


22500771000


Library

XVIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

BUDAPEST, AOÛT—SEPTEMBRE 1909

COMPTE-RENDU

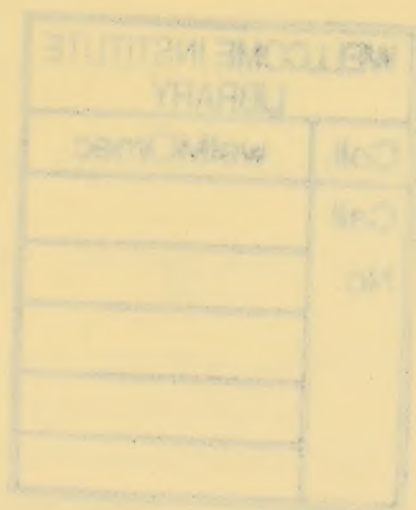
PUBLIÉ PAR LE

Dr FRANÇOIS DE TORDAY

SECRÉTAIRE DU CONGRÈS

SECTION VI:

MÉDECINE INTERNE



BUDAPEST

1910

FRANKLIN-TÁRSULAT BUDAPEST.



Table des Matières.

Les chiffres arabes indiquent la page où commence le texte du Rapport ou de la Communication ; les chiffres romains indiquent la page où l'on trouve la discussion. — **R** = Rapport, **C** = Communication.

★

XVI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(BUDAPEST : AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION VI :

MÉDECINE INTERNE

PROCÈS VERBAUX

SÉANCE I

Lundi le 30 Août 1909, a. m.

Présidents : Baron A. Korányi, Kétly, Baccelli, Landouzy, Senator, Neusser.

Allocution du Président gérant Baron A. Korányi.

Hochverehrte Versammlung !

Überblicken wir die Annalen unserer Wissenschaft, so werden unsere Gedanken unwillkürlich auf ein oft gebrauchtes Gleichnis gelenkt. Der flüchtige Beobachter sieht das Hin- und Herrollen der Wogen am Meeresstrande und erhält den Eindruck eines ziellosen, eitlen Spieles. Seien die einzelnen Wellen noch so hoch, schäumend fallen sie scheinbar in Nichts zusammen. Erst die längere Beobachtung lehrt die Wahrheit in ihrer vollen Grösse erkennen. Das Spiel der Wellen ist bloss eine Nebenerscheinung, die das Wesentliche, das unwiderstehliche Ansteigen der Flut begleitet und allzu oft verdeckt.

Wenden wir unsere Blicke dem Entwickelungsgange einer anderen Anwendung der Naturwissenschaft ; der Technik zu, so ist das Bild ein wesentlich anderes. Von Schritt zu Schritt, wohl überlegt, majästetisch schreitet die Technik vorwärts auff den sicheren Wegen, die ihr Chemie und Physik weisen.

Unschwer lässt sich die Ursache dieses Unterschiedes erkennen. Die Technik bringt der Menschheit Überraschungen, die sie kaum erträumen konnte, die erst zu ihren Bedürfnissen werden, wenn sie sie bereits besitzt. Demgegenüber beseitigt die Medizin Leiden, die alt sind, wie die Menschheit selbst. Die Klagen der Kranken gönnen uns nicht die Musse, über die der Techniker verfügt, und stören den ruhigen Gang der Entwickelung unserer Wissenschaft. Sie sind es, die die Wellen auf der Oberfläche der Flut hin- und hertreiben.

Trotz allen Unterschieden kann aber der Unbefangene keinen Augenblick an der Richtigkeit der Behauptung zweifeln, dass die innere Medizin im Laufe der letzten Dezennien einen Wendepunkt ihrer Ent-

wickelung überschritten hat, den wir mit Recht dem vergleichen können, den die Technik am Ende des 18. Jahrhunderts erreichte. Der prinzipielle Fortschritt, den die Menschheit den Technikern verdankt, liegt vielleicht weniger an ihren glänzenden Erfindungen selbst, als an der Tatsache, die sie vorbereitete, die sie ermöglichte; an der Bahnung des Weges, welcher von der Physik und von der Chemie zur Technik hinüberführt.

Das gleiche gilt von der inneren Medizin, seitdem ihre Vertreter ernstlich angefangen haben bei den pathologischen Anatomen in die Schule zu gehen, und sich dann die Physiologen, die Physiker, die Chemiker, die Pathologen, die Atiologen zu Meistern erkoren hatten, zu denen sich zu allerletzt die Vertreter der jungen, ungeahnten Höhen kräftig entgegenwachsenden Biologie anzuschliessen versprechen.

Die Kraft, die die mächtige Flutwelle der Entwickelung der medizinischen Wissenschaft zur Zeit in die Höhe treibt, ist klar zu erkennen. Die Grenzen der Wissenschaften haben sich aufgetan. Bis zur Höhe, die sie erreichten, reichen die künstlichen Mauern, die sie begrenzten, die den Blick der Forscher beschränkten, nicht heran. Ein gegenseitiger Austausch von Lehren, Methoden, und Resultaten findet statt, ein Austausch, bei welchem alle Beteiligten gewinnen. Eine neue Gliederung des Stoffes ist in vollem Zuge. Neue Gesichtspunkte legen bisher verborgene Zusammenhänge klar. Auf den Wissensgebieten, die, nachdem sie sich allzulange fremd gegenüber gestanden haben, zur grossen Einheit der Wissenschaft verschmelzen, wachsen ungeahnte Früchte zum Wohle der Menschheit, und zum Ruhme der Forscherarbeit. Im Zeichen dieser epochalen Strömungen zwischen den ineinanderfliessenden Gebieten der Wissenschaft steht das heutige Entwickelungsstadium der inneren Medizin.

Durchmustern wir die Programme unserer verschiedenen Sektionen, so können wir mit Genugtuung konstatieren, wie zahlreich diejenigen Sektionen sind, auf welche sich die Arbeit der Vertreter der inneren Medizin verteilt, und wie zahlreich diejenigen Beiträge sind, die von Vertretern anderer medizinischen Fächer in anderen Sektionen vorgetragen, den Inhalt der inneren Medizin zu bereichern berufen sind. Wir sehen mit Freude, dass die Arbeit, die sich unser Kongress zu leisten anschickt, ihrem Plane nach dem Zeitgeiste entspricht, dass wir folglich ihrem Gesamtergebnisse mit hochgespannten Erwartungen entgegensehen können.

Doch genug der Worte! Nicht um diese, um Taten soll es sich heute handeln. Es heisst tüchtig arbeiten, um all die Bausteine auf den Baugrund der Wissenschaft niederzulegen, die Sie aus allen Teilen der civilisierten Welt mitgebracht haben und die ihren letzten Schliff in unseren Discussionen erhalten sollen. Indem ich Sie bei uns herzlich willkommen heisse, eröffne ich die erste Sitzung der Sektion für innere Medizin des 16. internationalen medizinischen Congresses.

Meine Damen und Herren! Ich erlaube mir Ihre Aufmerksamkeit auf folgende Verfügungen zu lenken. Die Referate sollen im Allgemeinen in den Vormittagssitzungen stattfinden. Eine Ausnahme dürfte bloss in unserer heutigen Tagesordnung gemacht werden, welche Fragen

der Serodiagnostik, der spezifischen Therapie der Infectionskrankheiten und der Tuberculose gewidmet werden soll. Wenn diejenigen Referate und Discussionen, welche die fünf Erstgenannten unseres Programmes sind, unsere Vormittagssitzung überdauern sollten, würden wir gezwungen sein, voraussichtlich ein Referat in der Nachmittagssitzung vorzunehmen. Weiter möchte ich bemerken, dass die angemeldeten Vorträge gewöhnlich in den Nachmittagssitzungen erfolgen sollen. Ausnahmen bilden diejenigen Vorträge, die ihrem Inhalte nach mit einzelnen Referaten in Beziehung stehen und eine gemeinsame Discussion ermöglichen.

Ich habe weiter mitzuteilen, dass dem gedruckten Programme entsprechend, das Referat von Herrn Prof. Lenhartz in die Appendicitissitzung versetzt worden ist. Die Vormittagssitzung am 2. September, Donnerstag, soll in diesem Saale einer gemeinsamen Arbeit mit der Sektion für allgemeine Pathologie gewidmet werden. Wir wollen in dieser Sitzung die Themata: Vererbung, Constitution und Diathese und innere Secretion verhandeln lassen.

Meine Damen und Herren!

Zum Schlusse bitte ich Sie mir zu gestatten, Ihnen meine Vorschläge bezüglich der Wahl unseres Ehrenpräsidium zu unterbreiten. Ich schlage vor:

Azevedo Sodré (Rio de Janeiro), Exc. Baccelli (Roma), Barker (Baltimore), Bourget (Lausanne), Brauer (Marburg), Breuning Storm (Kopenhague), Chauffard (Paris), Comanos pacha (Le Caire), Courmont (Lyon), Dock (New-Orleans), Geh. M. Rat Ebstein (Göttingen), Gabbi (Roma), Gibson (Edinburgh), Gluzinsky (Lemberg) Goloubine (Moscou), Henschen (Stockholm), Geh. Rat von His (Berlin), Huchard (Paris), Kasem-Beck (Kasan), Kitasato (Tokyo), Geh. Rat Kraus (Berlin), De Lancastre (Lisbonne), Landouzy (Paris), Geh. Rat Lenhartz (Hamburg), Mac Phedran (Toronto) Maragliano (Genova), Martius (Rostock), Musser (Philadelphia), Hofrat v. Neusser (Wien), Osborne (New-Haven), Pavy (London), Pel (Amsterdam), Geh. Rat v. Romberg (Tübingen), Ruffer (Alexandrie), Geh. Rat Senator (Berlin), Simonena (Madrid), Wagner (Kiew), Wenckebach (Groningen), Son Exc. Zoeros Pacha (Constantinople), Zambaco Pacha (Constantinople).

Mesdames et Messieurs, voulez-vous faire vos objection sur mes propositions? Je crois donc pouvoir déclarer, que mes propositions concernant l'élection des présidents honoraires ont été acceptées. J'ai l'honneur de prier Son Excellence M. le Professeur Baccelli d'occuper le fauteuil présidentiel et de vouloir bien diriger le début de nos délibérations.

Rapport:

Kraus (Berlin). *Serodiagnostik.* Die diagnostische Verwertung der Immunitätsreaktionen beruht bekanntlich auf der Tatsache, dass der Organismus durch die Infection in seinem Verhalten gegenüber den Erregern (z. T. in spezifischer Weise) verändert wird. Diese Veränderung erfolgt nach zwei Richtungen hin: 1. Im Sinne einer Verminde-

rung (Aufhebung) der Disposition für die betreffende Infection (Immunität sensu strictiori). 2. Im Sinne einer Steigerung der Disposition (Überempfindlichkeit). Die humoralen und cellulären Vorgänge, welche die Immunitätsreaktionen charakterisieren, kommen fast stets vergesellschaftet vor, es treten aber bald die einen, bald die andern in den Vordergrund. Die spezifischen humoralen Reaktionen finden sich vor Allem im Blutserum, weswegen man ja auch gewöhnlich kurz von einer Serodiagnostik spricht. Der Bericht knüpft an folgende hypothetische Substanze an : *a)* Agglutinnine und Præcipitine (gewähren wohl kaum eine Schutzwirkung), *b)* complementbindende Substanzen ohne bakteriolytischen Fähigkeit, Antitoxine (antitoxische Immunität) *c)* complementbindende Substanzen mit bakteriolytischer Fähigkeit (baktericide Immunität). *d)* Opsonine und Bakteriotropine (celluläre Immunität). 2. Die Antitoxine finden diagnostisch bisher wenig Verwertung, ihre Bedeutung liegt auf dem Gebiete der Therapie. Vielleicht lässt sich jedoch der Nachweis des vermutlich zu den Antitoxinen gehörigen Antistaphylolysins im Blut zur Diagnostik chronischer Staphylokokken-Erkrankungen verwerten (Bruck, Michælis und Schulze). Den Antitoxinen nahe stehen biologisch die Antifermente. Eine Vermehrung des Antifermentgehaltes findet sich nach Brieger und seinen Mitarbeitern besonders bei Carcinomatösen, sowie bei Kachektischen. Jedoch ist diese «Kachexie-Reaktion» diagnostisch höchstens mit grösster Vorsicht zu gebrauchen. Die Agglutination ist in der Klinik die sero-diagnostische Methode der Wahl. Sie darf als äusserst spezifisch bezeichnet werden. Bewährt ist sie bei Typhus, den Paratyphen, bei Meningitis, Cholera, Maltafieber, Dysenterie, u. a. Die Präcipitation, welche sehr bedeutungsvoll geworden ist, für die forensische Medizin zur Eiweissdifferenzierung (Wassermann, Schütze, Uhlenhut), hat trotz der Bemühungen einiger Autoren, wie vor allem Fornets, in die Klinik wenig Eingang gefunden. Der Nachweis der komplementbindenden Substanzen erfolgt durch *a)* den bakteriolytischen Versuch nach Pfeiffer, *b)* den baktericiden Plattenversuch nach Neisser und Wechsberg, *c)* die Komplementfixationsmethode nach Bordet und Gengou. ad *a)* Der Pfeiffersche Versuch dient zur Controlle der Agglutination bei Cholera, Typhus und Paratyphus. Für klinisch-diagnostische Zwecke wird er gewöhnlich nur angewendet, wenn die Agglutination versagt (serumfeste Stämme), oder unklare Ergebnisse hat. Für die Diagnose der ersten Cholerafälle wird die Anstellung des Pfeifferschen Versuches zur Identificierung der Vibrionen in Deutschland amtlich gefordert. ad *b)* Das baktericide Plattenverfahren ist für die Klinik wohl ganz entbehrlich. ad *c)* Die Komplementbindungsmethode liefert nach den Untersuchungen Widals und Lesourds beim Typhus zwar früher als die Agglutination positive Resultate ; sie ist aber zu diesem Zeitpunkt besser durch die Blutkultur der Bacillen zu ersetzen. Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica kann, wenn die Meningokokken fehlen, mitunter durch die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Antigen und Antikörper (Bruck, Citron) oder des Serums (Cohen) die Diagnose gestellt werden. Bei Tuberculose lassen sich mit dieser Methode sofern keine Tuberkulinbehandlung vorausgegangen ist, nur in einem kleinem Teil der Fälle Antikörper nach-

weisen (Citron). In solchen Fällen kann die Kochsche Tuberculinreaktion negativ ausfallen. Die wichtigste Anwendung findet die Komplementbindungsmethode zur Diagnostik der Syphilis (Wassermansche Reaktion) sowie zur Erkennung von Echinokokkenerkrankungen (Chedini, Weinberg). 5. Die biologische Specifizität der Wassermannschen Luesreaktion ist mehrfach angezweifelt worden. Im klinischen Sinne ist die Specifizität unzweifeilhaft bewährt.

Die Luesreaktion ist, wenn man vom Primäraffekt absieht, das konstanteste Zeichen aktiver Syphilis (Citron). Von wesentlichem Einfluss auf den Ausfall der Reaktion ist die Quecksilberbehandlung. Die Wassermannsche Reaktion kann und sollte sonach Verwertung finden: *a)* Zur Diagnostizierung des Primäraffektes (bis zu 90 %). *b)* Zur Differenzierung aktiver und inaktiver Lues. *c)* Zur Erkennung der Lues asymptomatica. *d)* zur Erkennung der hereditären Lues und überhaupt zur Untersuchung der Angehörigen bezw. Nachkommen syphilitischer Menschen, z. B. steriler Eheweiber, epileptischer, constitutionell schwachen Kinder etc. *e)* Zur Feststellung der Ätiologie bei Tabes, Paralyse (Lumbalflüssigkeit!), Aortenerkrankungen, Mesaortitis, Aneurysma, Aorteninsuffizienz, Keratitiden und ähnlichen, häufig auf Lues zu beziehenden Krankheiten. *f)* Zur Diagnostizierung syphilisverdächtiger, unklarer Krankheitsbilder. 6. Die Luesreaktion kann zusammen mit der klinischen Beobachtung die Grundlage zu einer individualisierenden «biologischen Quecksilber-Therapie» bieten, wenn man «chronisch intermittierend» untersucht (Citron). 7. Was die Diagnose der Echinokokkenerkrankung betrifft, dient als Antigen am besten die Hydatiden-Flüssigkeit vom Schaaf. Menschliche Flüssigkeit gibt zuweilen auch mit normalem Serum die Reaktion. 8. Die Opsonine und Bakteriotropine werden diagnostisch nach der Wrightschen Methode namentlich in England und Amerika verwertet. Die Methode ist leider von subjectiven Momenten nicht völlig unabhängig. Nur grössere Ausschläge des opsonischen Index sollten auch diagnostisch benützt werden. (Vgl. das Referat des Herrn Inman). Die unspezifischen humoralen Reaktionen sind nur wenig studiert. Sie sind chemischer und fermentativer Art. (Änderung des Globulin- und Lipoidgehaltes des Serums, Lipasenvermehrung usw.) Änderungen dieser Art liegen den fälschlich als «Luespräcipitationen» bezeichneten Phänomenen zu Grunde (Reaktionen von Porges-Meier, Klausner, Nonne). Änderungen im Lipoidgehalt bewirken die von Much und Holzmann zu Unrecht als «Psychoreaktion» bezeichnete Erscheinung. (Arbeiten von Perity über Tabes etc.). Die cellulären Immunitätsreaktionen spielen diagnostisch nur eine geringe Rolle, weil sie nicht spezifisch genug sind. Ihre allgemeine biologische Bedeutung ist aber gewiss sehr gross. Es gehören hierher: 1. Die spontane, ohne Vermittlung von Opsoninen erfolgende Phagocytose: z. B. der Gonokokken. 2. Die Ummantelung von Mikroorganismen durch Zellen: Tuberkelknötchen, Aktinomyceesknoten, Blastomyceten-Geschwülste usw. (allerdings besteht hierbei vermutlich oft Mitwirkung von Opsoninen und Bakteriotropinen). 3. Das Auftreten, resp. eine quantitative Vermehrung ganz bestimmter Zellformen: Lymphocyten in der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulösen und syphilitischen Erkrankungen des

Centralnervensystems, polynukleäre Eiterzellen bei Staphylokokken und Streptokokken-Infectionen, eosinophile Zellen bei Wurmkrankheiten usw. 4. Die als Guarnirische Körperchen bei Pocken, als Negrische Körperchen bei Lyssa, als Trachom- als Molluscum contagiosum Körperchen usw. bezeichneten cellulären Gebilde sind höchst wahrscheinlich auch hierher zu rechnen, indem es sich um immunisatorische Reaktionsprodukte gegen das im Innern der Zelle befindliche Virus handeln dürfte. Die diagnostische Verwertung dieser Gebilde erfolgt jedoch meist erst durch den pathologischen Anatomen. Eine Ausnahme hiervon bildet nur das Trachom. Die Überempfindlichkeitsreaktionen sind analog den Immunitätsreaktionen sowohl cellulär, als humoraler Art. Ihr Wesen ist noch nicht genügend geklärt. Ihre klinisch wichtigste Anwendung finden sie in Form der Tuberkelinreaktionen. *a)* Kochsche Subcutanmethode. *b)* Pirquetsche Cutireaktion. *c)* Morosche Salben und Lignieres-Bergersche Methode. *d)* Ophthalmoreaktion (Calmette). 2. Die Versuche bei Typhus (Chantemesse), Syphilis (Neisser, Diphterie u. a.) analoge Reaktionen zu erzeugen, haben bisher nur theoretisches Interesse. Ihre klinische Anwendung hat sich bisher kaum bewährt. Die humoralen Uberempfindlichkeitsreaktionen werden neuerdings von Yamanouchi in Form der passiven Anaphylaxie zur Tuberculose-Diagnostik empfehlen. Grössere Erfahrungen hierüber liegen jedoch noch nicht vor.

Inman (London). *Immunity in its relation to practical medicine.* The protective substances of the blood. Agglutinins, Bactericidal substances, Bacteriolysins, Stimulins, Opsonins. The opsonic technique; its accuracy and practical application. The opsonic Index in health and disse. The principles of vaccine therapy. The vaccine; its preparation and standardisation. Methods of administering vaccines. Guides to the administration and dosage of vaccines. The temperature curve during vaccine therapy and its relation to the opsonic. The negative and positive phases. The value of the opsonic Index as an aid to diagnosis, with special reference to the early diagnosis of Pulmonary Tuberculosis. A study of the blood of patients undergoing curve Sanatorium treatment; under this heading will be discussed the question of «arrested» Pulmonary Tuberculosis and «Bacillenträger». A study of the blood of patients undergoing a course of treatment with Tuberculin-Koch (T. R. or B. E.). The value of Tuberculin in the treatment of 1. localised tuberculous lesions. 2. Pulmonary Tuberculosis. The question of mixed infection in Pulmonary Tuberculosis. Passive immunity. Antitoxic and antibacterial sera and serum therapy in general.

Discussion:

Strubell (Dresden). Um die Dignität der Ausführungen des Herrn Inman zu verstehen, muss man darauf Rücksicht nehmen, dass die Wrightsche Technik nicht überall anerkannt wird. Strubell hat die Wrightsche Technik nachgeprüft und gefunden, dass die Grenzen der Schwankungen des Tuberculoopsonischen Index normaler Menschen noch geringer waren, als sie Professor Wright angenommen: Strubell fand, dass der Index bei ihnen in 75 % der Fälle zwischen 0,95 und

1,05 also um 5 % schwankte. Das stimmt ausgezeichnet mit den Resultaten Flemings aus dem Wrightschen Laboratorium, der 76 % der Fälle zwischen 0,55—1,05 schwanken sah.

Es ist nötig, nachdem durch diese Untersuchungen die Sicherheit der Bestimmung des opsonischen Index festgestellt ist, die Untersuchungen auszudehnen auf die Quelle so vieler menschlicher Tuberculoseinfektionen : auf das Rindvieh.

Strubell untersuchte bei 80 Rindern vom Schlachthof, Gesunden und Tuberculösen, den Tuberculoopsonischen Index gegen Typus humanus und gegen bovinus. Es ist merkwürdig, dass keine charakteristische Schwankungen verzeichnet wurden. Die Immunität des Rinds gegen Tuberculose ist eben offenbar eine ganz andere, als die des Menschen.

Dagegen wurden bei künstlich mit Tuberculose inficierten Rindern deutliche Ausschläge des Index festgestellt, wobei Typus humanus und bovinus nicht immer parallel verliefen.

Senator (Berlin). Die Wassermannsche Reaktion hat noch ausser den von Herrn Kraus genannten Vorteilen den grossen Gewinn gebracht, dass durch sie die spezifische Wirkung des Quecksilbers gegen Syphilis bewiesen ist. Denn, wenn wie ich selbst und Andere beobachtet haben, die positive Reaktion nach einer zweckmässig geleiteten Quecksilberkur verschwindet, so spricht dies doch wohl für die spezifische antisyphilitische Wirkung des Quecksilbers.

Geissler (St. Petersburg). Die Tuberkulinreaktion hat einen grossen allgemein pathologischen Wert, aber klinisch nur einen relativen. Hier kann sie sehr leicht zu Fehldiagnosen führen, z. B. bei einer Hämaturie, ohne Tuberkelbazillen im Harn selbstverständlich, wo aber ein Verdacht auf Nierentuberculose existiert, kann eine positive Reaktion vorhanden sein. Diese bestätigt aber gar nicht die vermutete Diagnose, sie beweist nur, dass irgendwo im Körper ein Tuberculöser Herd vorhanden ist, (z. B. eine erkrankte Lymphdrüse) weiter aber nichts

Was die Opsoninbestimmung betrifft, so ist die Methode gegenwärtig noch sehr subjektiv. Ausserdem wird ein Moment nicht beobachtet, der zu ganz falschen Resultaten führen kann, nämlich das Nichtfeststellen des Virulenzgrades der angewandten Kultur.

Das Abtöten der Kultur ändert daran nichts, denn bei den Tuberkelbazillen spielen die Bestandteile der Bakterienkörper die Hauptrolle. Die werden hier frei, aber nicht zerstört.

Citron (Berlin). Die Möglichkeit, die Lues asymptomatica mit Hülfe der Serodiagnostik zu erkennen, ist von grösster praktischer Wichtigkeit, denn wir hatten bisher keine Methode um diese Form der Syphilis nachzuweisen. Wir müssen jetzt erst beginnen, diese ohne sichtbare Äusserungen ablaufende Syphilis näher zu studieren. Wir finden sie besonders häufig bei den Angehörigen der Syphilitiker (Ehegatten, Kinder). Die symptomlosen Syphilitiker stellen einen bisher nicht beachteten gefährlichen Infektionsherd dar. Da die Internisten vielfach auch als Hausärzte wirken, so möchte ich Sie auf die Häufigkeit der Lues asymptomatica bei den als Ammen dienenden Frauen vieler Städte hinweisen. Ich proponiere Ihnen deshalb zur Bekämpfung dieser Gefahr die obligatorische serologische Ammenuntersuchung auf Lues.

Strubell (Dresden).

Lenhartz (Hamburg). Herr Lenhartz stimmt der Darstellung des Herrn Vortragenden in allen wichtigen Punkten zu, insbesondere in der Verwertung der Wassermannschen Reaktion für Diagnose mancher Erkrankungen des Herzens und des Gefässsystems in ihrer ursächlichen Abhängigkeit von der Lues. Bei Aneurysmen fand Herr L. regelmässig positive Reaktion, sehr häufig ferner bei frühzeitigen Aortenerkrankungen und der Sklerose der Coronararterien. Was die Muchschen Einwände betrifft, so war der von ihm zuerst erbrachte Nachweis, dass die Wassermannsche Reaktion auch ohne gleichzeitige Lues vorkommen könne, von grossem Wert. Es ist aber wichtig, dass man jetzt die Bedingungen genauer festgestellt hat, unter denen z. B. bei Scharlach, die Wassermannsche Reaktion monatelang auftreten kann, um dann spontan zu verschwinden.

Geissler (St. Petersburg).

Kraus (Berlin).

Rapport:

Pel (Amsterdam). *Die Tuberculinbehandlung der Lungentuberculose.* Zuerst werden die Gründe auseinandergesetzt, welche die Wertschätzung unserer therapeutischen Massnahmen bei der chronischen Lungentuberculose so ausserordentlich erschweren.

Das Tuburkelinproblem hat eine theoretische und eine praktische Seite. Die theoretische Begründung muss, soweit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, als rationell anerkannt werden, weil es sich um das Bestreben handelt, durch erhöhte Produktion von Antistoffen eine sog. aktive Immunität zu erzwingen. Trotzdem stösst die theoretische Begründung noch auf manche Schwierigkeiten wie des näheren erörtert wird. Die Meinungen über den reellen Wert der Tuberkulintherapie bei der Lungentuberculose gehen auch weit auseinander. Die Ursachen dieser Meinungsdifferenz werden angegeben.

Die Erfahrung, dass die Tuberkulinbehandlung den besten Erfolg zeitigt in den noch wenig fortgeschrittenen afebrilen Fällen, ist an und für sich allerdings verständlich, doch zu gleicher Zeit ihr wunder Punkt. Zuverlässige Objekte für den therapeutischen Wert der Tuberkulineinspritzungen dürften nicht die leichteren Fälle sein, welche ja häufig ohne besondere Therapie ausheilen, sondern die schon weiter fortgeschrittenen Fälle und weiter jene Fälle von Lungentuberculose, welche sich schon seit längerer Zeit in einem stationären Stadium befinden und trotz günstiger äusserer Verhältnisse keine Tendenz zur Besserung zeigen. Die Meinungen über die näheren Einzelheiten: Indikationen, Dosis, Wahl des Präparates, allgemeine und lokale Reaktion, gehen auch bei den Anhängern der Tuberkulinbehandlung weit auseinander. Selbst für den Fall, dass man sich für eine Injektionskur entschlossen hat, ist es schwierig, eine gute Wahl aus der Masse der Tuberkulinpräparate zu treffen. Die Indikationen mit Hilfe des opsonischen Index nach Wright aufzustellen, dürfte kaum empfehlenswert sein, weil diese Untersuchungsmethode zu empfindlich, zu delikat und zu zeitraubend, und ihre Zuverlässigkeit schwankend

ist. Zieht man das Facit aus den bis jetzt in der Literatur niedergelegten Erfahrungen, besonders der Sanatorium- und Spitalärzte, dann muss man sagen, dass doch im Grossen und Ganzen diese günstig lauten. Indessen haben die trüben Erfahrungen der letzten Decenninen zur Genüge gezeigt, wie viel Enttäuschung fast alle Empfehlungen von Heilmitteln gegen Lungentuberculose gebracht haben. Sie haben in gleicher Zeit dargetan, wie klein die Zahl ruhiger, objektiver und neutraler Beobachter ist. Zurückhaltung und Vorsicht sind also bei der Deutung der therapeutischen Massnahmen hier dringend geboten. Sehr ist zu bedauern, dass die Tuberkulineinspritzungen auch ihre Schattenseite haben. Sie fordern genaue und vollendete Kenntnisse der Technik und der Anwendungsweise und ständige Kontrole seitens des Arztes. Es ist nicht Sache jedes Arztes, eine Tuberkulinkur «lege artis» zu leiten, so dass nicht, statt genützt, geschadet wird. Das «abstine, si methodum nescis» sei die Parole.

Die individuelle Empfindlichkeit gegen Tuberkulin ist unerklärten, kapriciösen Schwankungen unterworfen. Es kann also leicht geschadet werden. Jedenfalls fange man mit minimaler Dosis an und vermeide womöglich allgemeine und lokale Reaktionen. Letztere können zwar salutär, aber auch schädlich sein, von vornherein ist die Wirkung leider nicht zu bestimmen. Auch bei der Auswahl des Präparates muss man tastend vorgehen und die Möglichkeit einer Anaphylaxia nach wiederholten kleinen Dosis berücksichtigen. Auch habe ich den Eindruck bekommen, dass die Tuberkulineinspritzungen Hämoptoe auslösen können. Vor allem gehe das Vertrauen nicht so weit, dass die altbewährten hygienisch-diätetischen Methoden als überflüssig vernachlässigt werden. So lang uns keine zuverlässigen und genauen Indikationen, sowie keine mehr ins Einzelne gehenden Erfahrungen über die Vorteile und Nachteile der Tuberkulineinspritzungen zur Verfügung stehen, ist das Tuberkulin als ein gefährlicher Freund zu betrachen, namentlich in den Händen jener, welche die Methode nicht völlig beherrschen. Würde die Tuberkulinbehandlung jetzt schon als ein angeblich zuverlässiges, abgeschlossenes, genügend fundiertes Verfahren allgemein in die ärztliche Praxis übergehen, dann würde im Grossen und Ganzen vielleicht doch mehr geschadet, als genützt werden. Es ist indes nicht ausgeschlossen, dass ein weiteres und genaueres Studium des komplizierten Tuberkulinproblems, sowohl am Krankenbett, als im Laboratorium, uns einmal noch schwere Waffen in die Hand geben wird für die Bekämpfung einer Krankheit, welche von allen Krankheiten die meisten Opfer fordert und die meiste Arbeitskraft verschlingt.

Maragliano (Genova): *Sérothérapie de la tuberculose au point de vue clinique.*

Discussion:

Hofbauer (Wien). Die Tuberkulineinspritzung ist schon deshalb von zweifelhaftem Wert, weil die verschiedenen Tuberkelbazillenstämme sich verschieden verhalten und die Züchtung der Bazillen aus dem Sputum nur bei zu sehr vorgeschrittenen Fällen möglich ist. Doch ist eine specifisch-individualisierende Autotuberkulinbehandlung möglich

durch Einführung von Atmungsgymnastik. Bei derselben wird das in der Peripherie des tuberculösen Herdes abgelagerte Tuberkulin in den Lymphstrom gebracht und gleichzeitig die Lunge besser ernährt, denn die Lunge saugt bei der Atmung Blut und Lymphe an, (sie atmet Blut und Lymphe Kraus). Durch die Arbeitsdyspnoe erklären sich die Erfolge des «graduate labour» (ansteigende Arbeitsleistung des Patienten) und sowohl auch die Erfolge der Saugmaskenbehandlung.

Die Atmungsgymnastik besteht in allmählich gesteigerten Atmungsübungen ganz bestimmter Art, zum Zwecke besserer Luftung an Stelle des Krankheitsherdes, auf denselben möglichst beschränkt.

Die Behandlung mittels Atmungsgymnastik darf aber nur eingreifen beim Fehlen von Zeichen der zu schweren Autotuberculisation (Fieber, Abmagerung). In solchen Fällen muss dieser Überschwemmung entgegengearbeitet d. h. die Lunge beim Atmen möglichst ruhig gestellt werden. In solchen Fällen erzielte Brauer die Ruhigstellung der Lunge durch den artifiziellen Pneumothorax und daher gute Erfolge.

Landouzy (Paris): Étant donnée la complexité des phénomènes d'anatomie et de physiologie pathologiques observés (comme vient de le dire justement le Professeur Maragliano) dans les formes chroniques de la tuberculose pulmonaire, il serait de grand intérêt d'étudier la sérothérapie antituberculeuse en deux séries.

Dans les études expérimentales, comme dans les observations cliniques, il faudrait envisager séparément : *A)* la sérothérapie des toxi-infections tuberculeuses aiguës : *B)* la sérothérapie des infections tuberculeuses chroniques, localisées ou multiples.

Je rappelle que les formes aiguës septicémiques sont aujourd'hui plus communément observées qu'autrefois. C'est dans ces formes, dont la marche est rapide et dans lesquelle le malade se présente plus septicémié que tuberculeux puisque la tuberculose nodulaire ou infiltrée manque : c'est dans ces formes que rôle le de la septicémie serait le plus facile à observer. Parmi ces formes, il en est une : la typho-bacillose, qui se prête d'autant mieux à juger la valeur de la sérothérapie, que, d'une part, on l'observe souvent chez les enfants et les adolescents, et que, d'autre part, rien n'est plus facile que de réussir chez l'animal la typho-bacillose, comme cela a été fait à la Clinique médicale Laennec, de Paris.

Schröder (Schöneburg). Weist auf die Bedeutung einer Erhaltung der Giftempfindlichkeit mit Tuberkulinpräparaten behandelter Phthisiker hin. Er beobachtete bei einer Reihe von giftempfindlich gemachten Lungentuberculösen nicht lange Zeit nach Beendigung der spezifischen Therapie schwere Rückfälle und Ausbreitung der Tuberculose. Im Zusammenhang mit den neuesten Resultaten der experimentellen Forschung über Tuberculoseimmunität (v. Behring, Much, Roemer, Wolff-Eisner) muss man annehmen, dass die Giftempfindlichkeit etwas Nützliches ist. Es muss daher vermieden werden, sie therapeutisch zu beseitigen. Vortragender behandelte eine Reihe Tuberculöser (offene Lungentuberculose) mit Alttuberkulin humanen und bovinen Ursprungs und mit Bazillenemulsion. Kleinste Dosen wurden genommen. Die Giftempfindlichkeit blieb erhalten. Die Resultate waren gut.

Auch diese Therapie, die sich an die Grundsätze Wrights anlehnt, darf nur in Krankenhäusern und Sanatorien durchgeführt werden. Die Bestimmung des opsonischen Index ist für die Therapie wertlos.

Citron (Berlin). Bei der spezifischen Behandlung der Tuberculose müssen wir uns vor allem darüber klar werden, ob wir im Einzelfall zur aktiven oder passiven Immunisierung d. h. zur Tuberkulin oder zur Serumtherapie greifen wollen. Der Vorteil der Serumtherapie liegt darin, dass sie dem Körper keine eigene Arbeit zumutet, sondern ihm die fertigen Verteidigungsmittel zu bringen versucht. Ihr Nachteil ist die stets nur kurze Schutzwirkung, die wir erzielen können. Im Einklang mit den Ausführungen Herrn Landouzy, wenden wir daher die Serumtherapie vor allem bei den schweren Tuberculosen an. Für die aktive Immunisierung kommen z. Z. nur die verschiedenen Tuberkuline in Betracht. Kein einziger entspricht bisher der Forderung, dass alle wirksamen Substanzen des Tuberkelbazillus darin enthalten sind. Da etwas Vollkommenes bisher nicht existiert, so muss es unser Bestreben sein, durch kombinierte oder sukzessive Anwendung verschiedener Tuberkulinpräparate so viel wie möglich, zu erreichen. Bezüglich der zu verwendenden Technik stehen sich zwei Methoden gegenüber, die der Immunisierung mit grossen Dosen und die mit kleinen Dosen. Letztere wird in neuerer Zeit durch Wright besonders popularisiert. Da der uns bei der Tuberkulinbehandlung leitende Gedanke der ist, den Kranken gegen die im Tuberkulin enthaltenen Substanzen eine möglichst hohe Immunität zu verleihen, so kann die von Wright empfohlene Technik, die nicht nur mit kleinen Dosen beginnt, sondern auch mit kleinen Dosen aufhört, nicht das Ideal repräsentieren, denn diese Kranken reagieren sofort, wenn man ihnen wenig mehr Tuberkulin gibt. Die Methode, deren ich mich bediene, fängt zwar mit kleinsten Dosen an, steigt dann aber bald zu grossen Dosen an und rückt unter Vermeidung aller Reaktionen gegen die höchsten Dosen Tuberkulin zu immunisieren. Die Erfolge, die wir haben, sind durchaus ermutigend, ohne dass ein abschliessendes Urteil möglich ist. Als Präparat hat sich uns zu Beginn der Behandlung ein aussterilisiertes Neutuberkulin bewährt, dem wir in der Regel später BE folgen lassen.

Pottenger (Monrovia). The question in the treatment of tuberculin is not shall we treat the patients with tuberculin, but rather shall we allow him to be treated alone with his own tuberculin or shall we treat him with his own tuberculin plus an artificially made product. There is no patient with tuberculin who is not being treated with tuberculin for the toxins are being constantly set free in his bodyand are necessary to the cure of his disease.

The treatment of tuberculosis requires special case and study. Men may be good surgeons and yet use tuberculin poorly, they may be good Laryngologists and still not be able to use tuberculin perfectey. Erery physician who wishes to use tuberculin should study tuberculin carefully and familiarise himself fully with its action, before he attempts at use.

The dosage is a question. I have used for the past fourteen years for the most part the gradual increasing dosage. I have also used the

small doses to quite an extent but am of the opinion that the gradually increasing dosage has given me best results.

Tuberculin can also, contrary to the usual belief, be used to advantage in fever cases. I have used it in such cases for the part fifteen years and can recommend its cautious employment in others.

Hofbauer (Wien). Wie ich aus den Ausführungen Citrons ersehe, erweckten meine Ausführungen den Eindruck, als ob ich für minimale Tuberculindosen sei. In Wirklichkeit aber empfehle ich die allmähliche Steigerung der Autotuberkulisation durch allmählich ansteigende Atmungsübungen (mit Vermeidung von consekutiver Fiebersteigerung).

Die Erfolge sind nicht bezüglich des Opsoningehaltes gemeint, sondern bezüglich des Befindens der Patienten; sie sind ausgezeichnete.

Bence (Budapest). Die Erfahrungen der Klinik Prof. Korányi zeigen, dass mit kleineren Tuberkulindosen in grossen Intervallen, ohne Unterschied der einzelnen Präparate, manchmal gute Erfolge zu erzielen sind. Die Erhebung zu möglichst grossen Dosen fanden wir nicht nötig, da im Erfolge kein besonderer Vorteil gesehen wurde.

Detre (Budapest).

Geissler (St. Petersburg). Bis jetzt haben wir viel über Theorie und Erfolge der Tuberkulinbehandlung gehört, die Schattenseiten dieser Behandlung wurden aber fast gar nicht berührt. Ab und zu kommen aber Fälle vor, wo man das Gefühl hat, dass eine plötzliche Verschlechterung unter dem Einflusse der Tuberkulinbehandlung eingetreten ist. (N. B. auch in zuverlässigen Händen). Weiter können Fälle von Anaphylaxie vorkommen. Das sind praktisch sehr wichtige Fragen, die geklärt werden müssen, obgleich die Anhänger der Tuberkulinbehandlung sie gewöhnlich verneinen. Wir müssen nicht vergessen, dass Tuberculin gewöhnlich bei leichten, initialen Formen angewendet wird, die sehr oft unter hygienisch-diätetischen Bedingungen radikal heilen.

Pel (Amsterdam). Pel bemerkt zum Schluss, dass es ihn interessiert hat zu hören von Herrn Citron, dass auch die reichen Erfahrungen aus der Berliner Klinik des Herrn Geheimrat Kraus noch kein abschliessendes Urteil über den Heilwert des Tuberkulins gestatten, weiter sind die Erfolge von Tuberkulinbehandlung auf die Darmfunktion wohl als susspektive aufzufassen.

Nachteile, Exacerbationen und Complikationen hat er selbst nach kleinen Gaben Tuberkulin beobachtet. Schliesslich macht er darauf aufmerksam, dass eine Reaktionslosigkeit Tuberkulin gegenüber noch keine Unempfindlichkeit gegen den Virus tuberculosum bedeutet.

Maragliano (Genova): A propos de la sérothérapie antituberculaire, M. Landouzy acceptant mes réserves pour tout ce qu'il y a de complexe dans le pathologie de la tuberculose, a dit qu'il croit que les recherches sur les cas de tuberculose aiguë, pourraient éclaircir la valeur du traitement sérothérapique. Oui, je réponds, mais pourvu qu'il qu'il n'y ait pas une destruction du tissu comme il arrive bien souvent chez le tuberculose aiguë destructive du poumon.

A propos du traitement spécifique, Citron nous a rappellé qu'il faut distinguer entre les procédés de traitement actif et le passif. L'actif avec les poisons tuberculaires, passif avec les sérums. J'ob-

serve que les traitements sèriques ne sont pas tout a fait passifs, puisque, comme j'ai démontré, les sérums thérapeutiques sont des moyens aussi actifs, puisque ils provoquent dans le milieu organique la production des nouveaux moyens de défense.

Mais permettez-moi que j'observe quelque chose à propos des tuberculines et des sérums au point de vue général. Si on examine avec esprit critique le mécanisme d'action des tuberculines et des sérums, il faut reconnaître qu'il s'agit des différentes parties d'un même procedé de traitement. Avec les tuberculines on provoque la production des moyens spécifiques chez l'organisme qu'on veut traiter, qui, ainsi, les fabrique lui-même: avec : les sérums on porte ces mêmes moyens du milieu organique d'un animal qui les a produits, dans le milieu organique de l'animal qu'on veut défendre. Mais il s'agit, en conclusion, toujours des mêmes moyens de defense.

Le procédé par lequel les traitements hygieniques deviennent utiles est le même. Ils augmentent les nergies de l'organime, et l'organisme ainsi, quand les poisons tuberculaires lui arrivent, fabrique les moyens de défense necessaires, fait de la sérothérapie. D'ailleurs, il faut reconnaître que les poissons tuberculaires ont tous la même propriété de créer la production des moyens extraordinaires de défense et que les poisons du bacille tuberculaire ont, tous la même propriété, soit l'un soit l'autre. Ainsi, Messieurs, la thérapie spécifique se compose des procédés qui mènent aux mêmes résultats pour la défense organique ; qui ne dépendent ni des tuberculines, ni des sérums, mais de la richesse que l'organisme arrive à avoir en moyens spécifiques de défense : soit produits dans son intérieur, soit imputés. Puisque, il faut te rappeler, la tuberculine — et je l'ai le premier démontré depuis 1894 — agit en proportion de la quantité des poisons tuberculaires qu'elle contient.

Ainsi envisagés comme doivent l'être, les traitements specifiques de la tuberculose ont tous leurs raisons d'être dans les mêmes raisons d'ordre scientifique et expérimental et ont le droit d'avoir toute la confiance des praticiens.

Rapport:

Bernheim et Dieupart (Paris) : *La tuberculose dans les collectivités.* Les auteurs déclarent que, d'une façon générale, tout travail collectif, tout surpeuplement favorisent l'éclosion de la tuberculose, surtout quand le travail commun ou l'habitation surpeuplée présentent de mauvaises conditions d'hygiène, ce qui est commun dans un grand nombre de professions. Ils rappellent les recherches qu'ils ont faites chez les blanchisseurs, chez les typographes, chez les raffineurs où ils ont rencontré un pourcentage excessif de tuberculose. De même le personnel des hôpitaux est fréquemment contaminé. Les aliénés, les employés d'administration, les menuisiers, les emballeurs, les parqueteurs, les gardiens de la paix, les ouvriers et employés des chemins de fer, les pensionnaires des établissements pénitentiaires, les domestiques, les soldats et les marins payent un lourd tribut à la contagion tuberculeuse. MM. Bernheim et Dieupart décrivent les causes de

cette contagion excessive, et la fixent par des chiffres et des statistiques pour chaque profession et pour chaque état. Comme remèdes, ils conseillent de faire une guerre acharnée aux ateliers malsains, aux professions à poussières, aux habitations insalubres et obscures. Il faut commencer la lutte à l'école, en surveillant l'enfant prétuberculeux, en éloignant le maître porteur de bacilles, pour la poursuivre par des œuvres postsolaires, à travers la caserne et surtout à travers les ateliers malpropres et contaminés. Cette lutte contre la tuberculose des collectivités ne sera efficace que le jour où elle sera dirigée par des hommes compétents et indépendants, ayant reçu un mandat très large des pouvoirs publics. Elle ne portera tous ses fruits que le jour où tout le monde social : syndicats, mutualités, groupements professionnels, coopératives, s'en occupera d'une façon sérieuse et avec ténacité. La tuberculose, maladie due à la misère et à l'ignorance, qui frappe plus particulièrement la classe des travailleurs, doit disparaître des collectivités par l'effort et l'action des collectivités.

Discussion:

Senatoe: (als Präsident). Da die Herren Referenten nicht erschienen sind, ihr Referat aber im 1. Bande der Congressberichte in extenso erschienen ist, betrachten wir ihr Referat als erstattet und eröffnen über dasselbe die Discussion.

Gil y Morta (Valencia) propose d'ajouter les conclusions suivantes à celles des rapporteurs ;

1° Les dispensaires antituberculeux doivent compléter l'action de bienfaisance avec une action de propagande hygiénique antituberculeuse.

2° L'inspection médicale des écoles doit se compléter par l'enseignement et la pratique de l'hygiène par le contrôle des médecins inspecteurs. Il serait bon de créer dans les Congrès internationaux des Médecine une section spéciale pour l'hygiène sccolaire.

3° On doit demander aux Etats des mesures pour favoriser l'action des ligues contre l'alcoolisme.

Communication:

Tauszk (Budapest). *Die Lungentuberculose im Greisenalter.* Die statistischen Daten beweisen, dass die Lungentuberculose zu jenen Krankheiten gehört, die in jedem Lebensalter häufig vorkommt. In den beiden unter meiner Leitung stehenden Spitälern habe ich constatiert, dass von den Kranken im Alter von unter 45 Jahren 34 %, im Alter von über 45 Jahren 5 % mit Lungentuberculose behaftet waren. Die Lungentuberculose bildet aber auch einen ziemlich häufigen accidentalen pathologisch-anatomischen Befund, d. h. man kann sie auch bei solchen Personen finden, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Während die accidentale Lungentuberculose bei den im Alter von unter 45 Jahren Verstorbenen in 37 % der Fälle nachgewiesen werden konnte, betrug ihre Zahl bei den im Alter von über 45 Jahren Verstorbenen 54 %. Über die Häufigkeit des Auftretens der Lungentuberculose in den verschiedenen Lebensphasen, werden wir nur dann

ein sicheres Bild erhalten können, wenn wir der durch die pathologische Anatomie gewonnenen Zahl der Fälle von Lungentuberculose bei den nicht an dieser Krankheit Verstorbenen, den Perzentsatz der an Lungentuberculose Verstorbenen, das perzentuelle Verhältniss der an Tuberculose ärztlich Behandelten anfügen, d. h. wenn wir auf diese Weise die Fälle von latenter und manifester Tuberculose zusammen in Betracht ziehen, erhalten wir den wahren Wert der Häufigkeit des Erscheinens der Lungentuberculose.

Laut den in meinen Spitälern gesammelten Daten starben an Lungentuberculose 27 % der Kranken im Alten von unter 45 Jahren und 4 % der Kranken im Alter von über 45 Jahren, d. h. die Zahl der Fälle von manifester Lungentuberculose nimmt mit dem Alter ab.

Wenn wir die Daten der pathologisch-anatomischen Befunde, der Morbiditäts und Mortalitätsstatistik mit einander vergleichen, gelangen wir zu der Überzeugung, dass die Lungentuberculose in allen Phasen des Lebens häufig vorkommt und wir irren vielleicht nicht, wenn wir behaupten, dass die Häufigkeit ihres Auftretens in den einzelnen Lebensphasen beiläufig eine gleiche ist, doch müssen wir hinzufügen, dass sie im Alter von über 45 Jahren, also bereits in der Rückentwicklungsperiode des Lebens, seltener Erscheinungen verursacht, dass sie in diesem Lebensalter nur selten als Todesursache zu betrachten ist, d. h. dass die Lungentuberculose im Greisenalter eher in latenter Form vorkommt.

Mit der Tatsache, dass die latente Form der Lungentuberculose im Greisenalter häufiger vorkommt, steht jene meiner Beobachtungen in scheinbarem Widerspruche, dass bei den Individuen im Alter von über 45 Jahren die Seroreactio positiv viel seltener vorkommt. Dies spricht aber nur dafür, dass die senile Lungentuberculose eine viel geringere Serumreaktionsfähigkeit besitzt.

Eine besonders vom anamnestischen Gesichtspunkte genaue Erwägung der Verhältnisse lässt darauf schliessen, dass, wenngleich die Infektion durch Tuberculose in jedem Alter vorkommen kann, wie es auch tatsächlich vorkommt, das senile Alter bestimmt eine grössere Immunität gegen die Infektion durch Tuberculose besitzt, als der junge Organismus. Wir müssen jedoch eine Frage offen lassen, die sich uns angesichts der Erscheinung aufdrängt, dass bei einem tuberculotischen Individuum, das die Tuberculose einmal bereits überstanden hat, und nun deren latente Form zeigt, in einer spätern Phase seines Lebens frische tuberculotische Erscheinungen auftreten, ob wir es hier mit einer frischen Eruption des alten Prozesses oder einer tuberculotischen Reinfektion zu tun haben; gegen die erstere Annahme sprechen die biologischen Verhältnissen des Kochschen Bazillus, für die letztere sprechen die durch den vorhergeschrittenen tuberculotischen Prozess hervorgerufenen günstigen histologischen Bedingungen.

Der Verlauf der senilen Lungentuberculose ist ein chronischer und wir können sie sowohl klinisch, wie pathologisch-anatomisch mit dem Namen phthisis fibrosa chronica bezeichnen. Ihre charakteristischen Merkmale sind: Hypertrophie und Schrumpfung des Bindegewebes, Narbenbildung, Bildung von käsigen Knoten, die nur wenig

Neigung zum Zerfallen zeigen, ferner durch die Endoarteritis bedingten schweren Lungenblutungen, sekundäres Emphysem und Erweiterung des rechten Herzens. Es ist sicher, dass der Verlauf der Lungentuberculose im Greisenalter ein milder ist, oder das vielleicht das senile Alter nicht nur gegen die Infektion durch Tuberculose, sondern auch gegen die Weiterverbreitung der vorhandenen Tuberculose einen grösseren Widerstand entfaltet. Mit fortschreitendem Alter verliert die Lungentuberculose an Gefährlichkeit und die durch die pathologische Anatomie nachgewiesenen zahlreichen Fälle von latenter Tuberculose im Greisenalter, beweisen alle die Möglichkeit einer Heilung der Tuberculose und bilden die Grundlage der Berechtigung des Kampfes gegen die Tuberculose.

Okolicsányi-Kuthy und Rajnik (Budapest). *Weitere Beiträge zur aktiven Immunisationstherapie der Lungentuberculose.* Verff. haben ihre therapeutischen Versuche mit den verschiedenen Tuberkulinen und Filtraten seit der VI. internationalen Tuberculose-Konferenz fortgesetzt und kamen zu folgenden Resultaten:

1. Erfolge lassen sich durch die verschiedensten Tuberkelbazillen-Präparate erzielen.

2. Auch die per os Anwendung der Kochschen Bazillen-Emulsion gibt entsprechende Resultate.

3. Durch kunstgerechte Injektionskuren mit Tuberkulin-Präparaten kann man auch Entfieberungen erreichen, ebenso durch die per os Anwendung der Kochschen Bazillen-Emulsion.

4. Die Behauptung des Dozent Dr. D. O. Kuthy, welche er an der erwähnten Tuberculose-Konferenz geäussert hat, dass nämlich bei lege artis Anwendung von Alttuberkulin auffallende objektive Besserungen der objektiven Lungenbefunden konstatierbar sind, zeigte sich im Laufe der weiteren Versuche auch als für andere Tuberkuline giltig.

5. Die per os Anwendung eines Tuberkulins geht viel weniger mit den eventuellen Nachteilen einer allgemeinen Reaktion einher, da letztere dabei kaum vorkommen.

6. Der per os Behandlung mit dem Neu-Tuberkulin (Bazillen-Emulsion) Koch sind auch bedeutend schwerere Fälle zugänglich.

Hollós (Szeged). *Die tuberkulösen Intoxikationen.* Der Organismus wird von latenten tuberculösen Herden jahrzehntelang beständig vergiftet, wodurch die mannigfaltigsten Intoxikationssymptome hervorgerufen werden, u. zw. am meisten durch Vermittelung des Nervensystems. Diese Intoxikationserscheinungen ahmen am meisten die Symptome der Anämie, Neurasthenie, Hysterie und verschiedener Neurosen nach, wodurch sie klinisch ganz falsch beurteilt werden. Die richtige Bedeutung derselben ist ebenso wichtig vom Standpunkte der Frühdiagnose, als der Therapie der Tuberculose. Die Symptome der Intoxikation sind: Kopfschmerzen, Schwindel, vasomotoroische Störungen, Magenstörungen, Störungen des Schlafes, Müdigkeit, Reizbarkeit, habituelle Obstipation und die verschiedensten Menstruationsstörungen. Die beiden letzten Erscheinungen kommen sehr oft vor und machen oft die ersten Symptome der tuberculösen Infektion. Auch die Basedowsche Krankheit hat sich in allen — bisher fünf — Fällen als tuberculöse Intoxikation

erwiesen. Diese Intoxikationserscheinungen, — wie auch die manifeste Tuberculose, — zeigen auf systematische Injektionen oder Einreibungen von Spenglerschen Tuberculose-Immunkörper auffallende Besserung, manchmal volle Genesung.

SÉANCE II

Lundi le 30 Août 1909, p. m.

Présidents: BARON A. KORÁNYI, PEL, MUSSER.

Communication:

TURBAN (DAVOS). *Physikalische Diagnostik und Röntgendiagnostik der Lungen.* Die Röntgenuntersuchung der Lungen kann niemals die physikalische Untersuchung ersetzen, auch nicht in der Frühdiagnose der Lungentuberkulose; sie ist als wertvolle Unterabteilung den Methoden der physikalischen Untersuchung einzureihen, bedarf aber noch weiterer Vervollkommnung.

Discussion:

WENKEBACH (Groningen). Betont, dass die Röntgendiagnostik gar nicht hochgenug angeschlagen werden kann. Die stereoskopischen Aufnahmen seien besonders wichtig, und sind imstande viele der Schwierigkeiten bei der Deutung der Platten wegzunehmen. Z. B. ist es möglich scheinbar dichte Schatten in die ihn bildenden kleinen Schatten aufzulösen. Beim Unterricht ist die regelmässige Kontrolle der physikalischen Befunde durch stereoskopische Platten von grösster Bedeutung.

BRAUER (Marburg). Brauer bestätigt durchaus die Ausführungen des Herrn Wenckebach. Die stereoskopische Röntgenuntersuchung der Lungen wie Wenkebach sie übt, ist von grösster Bedeutung. Ein jeder der den in Diskussion stehenden Fragen nachgeht, wird sich davon frei halten müssen eine Untersuchungsmethode einseitig in den Vordergrund zu drängen. Sehr wichtig ist ein Vergleich stereoskopischer bester Röntgenbilder mit dem klinischen Befunde besonders dann, wenn die Bilder von Leichen gewonnen wurden, die im klinischen Befunde bis zum Tode kontrolliert wurden. Dass hierbei die bekannten Fehlerquellen der terminalen Veränderungen zu berücksichtigen sind, ist ganz selbstverständlich. Wir haben an der Marburger Klinik uns im Einzelfalle besonders wichtige und geeignete Stellen an den Lungen zu diesem Vergleiche herausgesucht. Unerlässlich zu dem Studium bei der Sektion ist dann eine richtige Härtung und Markierung der Lungen in Situ (Durchspülung der Lunge von R. Herzen aus mit Formalin, Schnittserien etc.).

Wenn man hierbei richtig vorgeht, so kann man sehr wertvolle Kontroll-Resultate für jede der Untersuchungsmethoden erhalten.

Grobe Geräusche im Lungenmantel stören oft die richtige klinische Beurtheilung des Lungenkernes; über letzteren gibt das Röntgenbild oft besonders wertvollen Aufschluss.

Über die vielen wichtigen Einzelheiten, die Fehlerquellen und Resultate dieser Untersuchungen die in grösserer Ausdehnung seit längerem an der Marburger medizin. Klinik betrieben werden, soll gelegentlich von einem Assistenten der Klinik berichtet werden.

Turban (Davos). Wenn die Röntgenbilder von Kranken, die an ihrer Lungentuberkulose sterben, durch exakte Lungensektion kontroliert werden, wie Herr Brauer das eben empfahl, so dürfen wir von diesem Verfahren nicht sehr viel erwarten, es sei den dass es sich um plötzliche Todesfälle handelt : bei dem gewöhnlichen Verlaufe der Agonie bei Lungentuberkulose spielen sich nämlich in den letzten Tagen und besonders in den letzten Stunden vor dem Tode noch ganz bedeutende Veränderungen in den Lungen ab, die das Röntgenbild erheblich verändern. Wichtiger erscheint mir eine Anregung, die zur Kontrole der physikalischen Befunde von mir vor langer Zeit gegeben und später von Ranke in München in methodischer Weise zur Ausführung gebracht wurde : bei Patienten mit oder ohne manifeste Lungentuberkulose sollte, wenn der Tod in Folge anderen Krankheiten und besonders in Folge von Unfällen und dergleichen zu erwarten ist, die Lunge intra vitam sorgfältig mit Röntgenstrahlen untersucht werden ; dann werden wir von der Lungensektion wertvolle Aufschüsse über die Röntgenbilder erhalten, besonders für die Frühstadien der Lungentuberkulose.

Communications :

Charyophyllis (Athènes) : *Sur la rareté de la morbidité et de la mortalité tuberculeuse chez les mineurs.* Il est déjà comme que chez les mineurs, que travaillent dans les mines de charbon et de souffre, la mortalité par tuberculose est notablement diminuée et pour expliquer cette frappante diminution de la morbimortalité tuberculeuse, on a été amené à faire des hypothèses sur la vertu antiseptique et même thérapeutique de ces deux minéraux du charbon et du souffre. Nous avons entrepris de recherches très étendus sur la morbidité et la mortalité tuberculeuses chez 5000 à peu près mineurs en Grèce, sur ceux du Laurienne, de Myconos, Teyros, Eubée etc., qui travaillent des minéraux dont autres que le charbon et le souffre et dont le travail pour la plupart se fait dans des galéries, et nous avons trouvé, que la morbimortalité tuberculeuses est aussi fortement amoindrie chez ces mineurs que chez ceux, qui travaillent le charbon et le souffre, comme le démontrent peremptoirement nos statistiques établies à cet effet.

On doit donc conclure que la cause de cette diminution morbide doit être cherchée non pas dans la vertu antiseptique ou thérapeutique de tel ou tel minéral maïs dans d'autres conditions qui doivent agir défavorablement quant à la transmissibilité de l'agent de la tuberculose et qui sont intérents à l'espèce même du travail des mineurs.

Les conclusions que nous devons tirer de nos observations sont les suivantes : chez les mineurs quelque soit le métal qu'ils travaillent la morbidité et la mortalité par tuberculose sont très diminuées, tant que le travail de ces ouvriers se fsit dans des galéries et sous le sol,

pareeque là, l'humidité, qui régne d'une façon incessante empêche le crachat du tuberculeux, s' il en existe même quelqu'un de se sécher et se volatiliser pour propager de la sorte la maladie.

Là au contraire, où les ouvriers travaillent à l'air libre, est où les conditions de desséchement et de volatilisation en l'air des crachats avec les bacilles se foneut faclement on voit apparaître la morbimortalité tuberculeuse. On pourrait, peut-être, de l'observation de ces faits aller plus loin et dire que la voie de propagation de la tuberculose par la poussière sèche est la dominante et que cette par les gouttelettes (de Flügge) ne doit pas être aussi fréquente.

Br. F. v. Korányi (Budapest). *Perkussion der Wirbelsäule.* Meine schon im Jahre 1897 mitgetheilten Untersuchungen über das Trigonum pleuriticum führten mich zum Studium des Perkussionsschalles der Wirbelsäule wobei es festgestellt werden konnte, dass in Fällen von Parametritis eine nach aufwärts steigende Exsudatbildung sich durch eine ententive Aufwärts steigende Dämpfung der Perkussionsschalles an Kreutzbeine sich Kund gibt, und dass parametritische Exsudaten, Lageveränderungen und Tumoren der Gebärmutter wie auch Ovarialgeschwülste bei Vertebralpercussion durch abnormale Dämpfung gekennzeichnet werden können. Die bei diesen Untersuchungen gemachten Beobachtungen führten zur Aufnahme der Versuche über Nierenperkussion.

Die Schwierigkeiten der Nierenperkussion werden haupsächlich durch die massenhaften Muskeln der Seitengegend, die Active Contraction dieser Muskeln nebstbei durch die den Nieren angrenzenden und theilweise sie bedeckenden Organe, verursacht. Demnach musste versucht werden, die zu störenden Momente zu eliminieren.

Die Eliminierung der Hindernisse wurde durch geeignete Lagerung des Körpers erzielt. Der zu Untersuchende wurde auf ein festelastisches Lager in Bauchlage mit ausgestreckten unteren Extremitäten gelagert. Unter dem Bauch wurde in der Höhe des Proc. xyphoidens ein ebenfalls fest elastisch, mit Rosshaar gefüllter zylindrischer Polster von 14—16 cm Durchmesser so gelegt, dass der fusswärts liegende Rand nicht weit unter den Nabel reiche. Der Kopf etwas seitwärts gerichtet liegt im selber horizontaler Ebene, wie die Brust, entweder auf die im Ellenbogen flektierten Unterarme gestützt, oder auch ohne diesen flach gelagert. wobei dann die Arme neben dem Rumpf gestreckt gehalten werden.

Durch diese Lagerung entfernen sich die beweglichen anderen Organe von den Nieren und durch die Unterlage entfällt auch die active Muskeltätigkeit.

Die in dieser Lage ausgeführten Untersuchungen zeigten die Wichtigkeit der Nierenperkussion besonders in Fällen wo ein Unterschied zwischen etwa ein Magenneugebilde. ein Schnürleber. eine Gallenblasegeschwülst und zwischen eine Wanderniere sonst nur sehr schwierig oder nur durch Laparatomie gemacht werden kann. Die in solchen Fällen feststellbare normale Nierendämpfung wird das Vorhandensein einer Wanderniere ausschliessen können. Auch kann durch die Nierenperkussion die Frage beantwortet werden. ob bei einer

Niere erkrankt sei, und kann eine Hydronephrosebildung auch so früh festgestellt werden, wie es kaum durch eine andere Untersuchungsmethode geschehen kann.

Es ergibt sich also aus den Untersuchungen, dass die Nierenperkussion über die Dämpfungsgrenze der Nieren eine Aufklärung gibt, und dass die dazu beitragen kann, dass Abnormitäte der Lage; und Umfang, krankhafte Veränderungen der Nieren verkennzeichnet werden können sollen.

Discussion:

Br. A. v. Korányi (Budapest). Die Nierendämpfung weist respiratorische Beweglichkeit auf, welche besonders an der unteren Grenze unzweideutig beweist, dass es sich in der Tat um die Nierendämpfung handelt. Die respiratorische Verschieblichkeit kann bei gewissen Erkrankungen, welche zu Verwachsungen führen, besonders bei Nierentuberkulose aufgehoben sein. Eine Anwendung der Wirbelsäuleperkussion ist der Nachweis der Lage von Oesophagus-Strikturen. Über der Verengerung entsteht eine Dämpfung, wenn sich Flüssigkeit oder Bissen anstauen. Nach ihrer Entleerung nach oben oder unten verschwindet die Dämpfung ebenfalls.

Pottenger (Monrovia). *The effect of tuberculosis on the heart.*

I. Bei Tuberkulose, speziell bei vorgeschrittenem Stadium, ist der Blutdruck relativ niedrig.

II. Die Umstände, die den niedrigen Druck begünstigen, sind: Einwirkung der Toxine auf die Vasodilatatoren Schwäche des Herzmuskels und allgemeine Auszehrung.

III. Die Umstände, die eine Aufrechterhaltung des Druckes anstreben, sind: Hypertrophie des Herzmuskels und Verdickung der Arterienwände.

IV. Verdickung der Wände des Arteriensystems ist vielleicht das Resultat der Toxinwirkung auf die Gefässwände und findet sich speziell bei tuberkulösen Patienten mit längerer Krankheitsdauer.

V. Myocarditis ist sehr gewöhnlich bei vorgeschrittener Tuberkulose und lässt sich, wenn als solche erkannt, durch geeignete Behandlung in vielen Fällen beseitigen.

VI. Die Herztöne bei vorgeschrittener Tuberkulose sind schwer zu beurteilen, weil pathologische Veränderungen die Klappen umgeben; wie Infiltrationen, Kavernen, Emphyseme und Schrumpfungen.

VII. In der Mehrzahl vorgeschrittener Fälle (99 von 130) ist das Herz in seiner Lage verschoben und muss seine Arbeit unter misslichen Verhältnissen leisten.

VIII. Bei der Bestimmung der Herzgrösse muss man bedenken, dass eine Verdrängung nach links auch eine solche nach hinten bedingt und folglich der seitliche Durchmesser auf der Höhe des IV. Intercostalraum, kaum eine korrekte Anschauung der wirklichen Herzgrösse zulässt; und dass zudem die Hypertrophie des rechten Herzens oft den linken Ventrikel zurückdrängt mit dem nämlichen Resultat.

Flesch (Wien). *Ein typischer Perkussionsbefund an der hinteren Beckenwand.*

Nagel (New-York). *Physiologische Magensäure in der Behandlung der Tuberkulose.* Die moderne Behandlung der Tuberkulose verlässt sich hauptsächlich auf Luft und Nahrung. Frische Luft kann der Kranke in der Stadt ebensowohl wie auf dem Lande haben, aber die Nahrungsfrage ist immer eine schwierige, da die meissten Tuberkulösen an Magenschwäche auch leiden, die man mit gewöhnlichen Arzneimitteln nicht beseitigen kann. Im Jahre 1905 fing ich an mit der physiologischer Magensäure des lebenden Schweines (die durch den Prozesse des Dr. Hepp von Paris verschafft wird) zu experimentieren. Diese physiologische Magensäure hilft nicht nur der Verdauung, sondern durch einen Reiz der Nervenfasern des Magens, hilft sie auch den Magen selbst dazu zu zwingen, seine normale Funktionen wieder aufzunehmen. Ich fand, dass tuberkuläre Patienten, die nicht weit in der Krankheit fortgeschritten waren, sehr schnell den guten Erfolg des Gebrauches der Magensäure zeigten, durch eine rapide Verbesserung der Verdauung und ein relatives Zunehmen im Gewichte. Kranke, bei denen der tuberkuläre Prozess zu weit fortgeschritten war, gaben eine minder gute Reaktion und ich fand, dass der tuberkuläre Prozess nicht zum Stillstehen kam, obwohl die Verdauung sich sehr verbesserte und in dieser Weise den Kranken ihre letzten Tage viel angenehmer machte. In 44 Fällen unter meiner Behandlung, waren 8 im prodromen Grade, 26 im ersten Grade und 10 im weit fortgeschrittenem Grade der Krankheit. Die physiologische Magensäure des Schweines wurde in beinahe allen Fällen in Esslöffel Dosen vor der Mahlzeit gegeben. Das Resultat nach zwei bis drei monatlicher Behandlung war: *A)* von den acht ersten Fällen, eine Heilung der Tuberkulose in sieben Fällen; *B)* von den 26 zweiten Fällen eine Heilung in 18 Fällen; *C)* von den 10 dritten Fällen keine Heilung nur eine Verbesserung der Verdauung.

Geszti (Gyula). *Studien zur Theorie und Methodik der Antipyrese bei Tuberkulösen.* Die Antipyrese bei Tuberkulösen ist berufen, den ohnehin arg geschädigten Organismus von den Schäden des Fiebers nach Möglichkeit zu verschonen. Nachdem im Stadium der Apyrelie die Organfunktionen annähernd normal vor sich gehen, ist die Appexie geeignet die Resistenzfähigkeit des Organismus zu heben und gegenüber dem Infekte zur Geltung zu bringen. Werden in der künstlich ausgedehnten Apyrelie die günstigen Einwirkungen summiert, so ist es nicht von der Hand zu weisen, dass im Anschlusse an eine antiseptische Behandlung eine Entfieberung eintreten kann.

Die Antipyrese bei Tuberkulösen muss so gestaltet sein, dass sie geeignet sei, die Irritabilität der Nervenzentren allmälig zu mildern und die Wärmeregulierung stufenweise auf einen niederen Grad einzustellen. Dementsprechend muss ein Schwanken der Temperatur vermieden werden, was in einer Verkürzung der Amplituden zum Ausdruck kommen wird. Diesen Erfordernissen können wir durch folgende Mittel und Methoden entsprechen:

1. sorgfältige Beobachtung des Temperaturganges und strengste Individualisierung. 2. Dem Temperaturanstieg muss vorgebeugt werden. 3. Die vorbeugende antipyretische Dosis soll grösser, die depres-

sive kleiner sein; letztere soll öfters gegeben werden. 4. je nach dem Temperaturgange kombinieren wir vorbeugende und depressive Dosen, um die Temperatur konstant auf einem Niveau zu halten. 5. Je nach dem Temperaturgange und nach ihren Eingeschaften kombinieren wir die einzelnen Antipyretica. 6. Das Antipyretikum darf nicht plötzlich ausgelassen werden.

SÉANCE III

Mardi, le 31 Août 1909, a. m.

Présidents: Baron A. v. Korányi, Kraus, Lenhartz, Pady Baron F. v. Korányi, Kétly.

Rapport :

Senator (Berlin): ***Über Polycythämie.*** Zunahme der roten Blutzellen kann eine relative oder absolute sein und kommt unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vor. ***A)*** Physiologische Polycythämie beobachtet man nach starken Wasserverlusten, nach Zufuhr eiweissreicher Kost, in der Rekonvaleszenz von anämischen Zuständen bei Neugeborenen, bei Aufenthalt in veränderter Luft, bei künstlicher Dypnoé, vielleicht Winterschlaf mancher Tiere. ***B)*** Pathologische Polycythämie kommt vor bei krankhafter Eindickung des Blutes, bei verschiedenen Zuständen von Cyanose, bei durch verschiedene Intoxikationen und Infektionen bedingter Hämolyse und zuweilen bei einzelnen Krankheiten mit unbekannter Blutveränderung oder bei manchen Nervenkrankheiten. Bei allen diesen pathologischen Zuständen (ausser der relativen Polycythämie durch Eindickung) ist als Ursache die Abnahme der Sauerstoffspannung im Blut anzusehen, durch welche die hämatopœtischen Organe zu erhöhter Tätigkeit angeregt werden. Von diesen Zuständen zu trennen ist die von Vaquez beschriebene Polycythæmie megalosplenica und die Polycythæmia hypertonica von Geisböck. Bei beiden ist eine primäre Affektion des Knochenmarks als Ursache der Polycythämie anzusehen. Die Geisböcksche Krankheit, von welcher erst sehr wenige Fälle bekannt sind, unterscheidet sich von der Vaquezschen Krankheit durch den sehr hohen Blutdruck (mit Herzhypertrophie) und Fehlen der Milzschwellung. Die sonstigen Veränderungen der Organe scheinen keine wesentlichen Abschweifungen von beiden Krankheiten zu zeigen. Die Veränderungen des Blutes, die besonders bei der Vaquezschen Krankheit studiert sind, bestehen in Erhöhung der Viskosität und des spezifischen Gewichts, während das Serum einen geringeren Trockenzustand zeigt. Die Renitenz der Erythrocyten scheint von der Norm nicht abzuweichen, ihre Sauerstoffkapazität liegt innerhalb der normalen Grenzen oder übersteigt diese etwas. Der respiratorische Gaswechsel wurde in mehreren Fällen auffallend hoch gefunden. In der Behandlung scheinen vegetabilische Diät und Blutentziehungen günstig zu wirken. Manche Fälle primärer Polycythämie lassen sich in keine dieser beiden Kategorien einfügen.

Discussion :

Einhorn (New-York): Ich habe einen Fall beobachtet, der das typische Bild der Wackeschen Krankheit darbot und wo das Hauptsymptom (subjektiver Natur) eine auffällige Schwäche war, das heisst Patient konnte kaum gehen. Trotzdem war er ein robust aussehender Mann, bei dem ausser der Milzschwellung und der Polycythæmia rubra (7.000,000 pro Zentimeter) sich nichts pathologisches nachweisen liess.

Golombinjre (Moskau): Ich hatte in den letzten Jahren Gelegenheit auf meiner Universitätsklinik in Moskau mehrere Fälle von Polycythämie zu beobachten. Es waren klassische Fälle der Vaquezschen Krankheit. Die Erythrocytenzahl erreichte in allen diesen Fällen zirka 10 Millionen, Hämoglobingehalt ging bis auf 140%, Milztumor war immer vorhanden. Nach dem einführlichen Referat des Herrn Geheimrat Professor Senator möchte ich nur auf einige Details hinweisen.

Die Blutviskosität war immer erhöht; allerdings ist die genaue Bestimmung derselben in den Fällen von Polycythämie sehr erschwert, da die Gerinnung so rasch eintritt, dass die Bestimmung der Viskosität auch bei Anwendung von Hiruden nicht leicht gelingen kann. Ich will weiterhin auf das eigentümliche Bild bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen hinweisen. Die Lungen erscheinen dabei wenig transparent, natürlich infolge von Überfüllung der Blutgefässe mit einem Blute von hoher Konzentration.

Auf die Behandlung der Polycythämie übergehend muss ich bemerken, dass ich eine gewisse Erleichterung der Beschwerden des Patienten durch eine strenge Milchdiät erreichen konnte. Von Sauerstoffinhalationen sah ich keine Besserung. Am wirksamsten — allerdings als Palliativmittel — erwies sich die periodisch vorgenommene Blutentziehung mittels Blutegel. Durch die hochgradige Gerinnungsfähigkeit ist die Blutentziehung mittels Aderlass oder blutige Schröpfköpfe erschwert. Die Röntgenbestrahlung der Milzgegend kann ich nicht empfehlen, denn ich sah nie davon den geringsten Effekt; andererseits besteht bei diesen Kranken eine hohe Vulnerabilität aller Gewebe, demgemäss auch der Haut. Ich habe einen Fall gesehen, wo nach einigen regelrecht vorgenommenen Röntgenbelichtungen ein hartnäckiges Ulkus eintrat. Als interessanten Hinweis möchte ich hervorheben, dass ich bei einem meiner Patienten nach einer durchgemachten kroupösen Pneumonie bedeutende subjektive Besserung und Abnahme der Erythrocytenzahl, demgemäss Besserung der Blutzusammensetzung beobachten konnte; ich bin geneigt der anämisierenden Wirkung des Infektionsagens diese Besserung zuzuschreiben.

A. Korányi (Budapest): Erwähnt einen Fall mit 7.400,000 Erythrocyten, in welchen nach einigen Monaten eine Heilung erfolgte, die noch nach fünf Jahren anhält.

Bence (Budapest): Der Zufall wollte es, dass ein Fall von Polyglobulie, den wir in der Klinik Prof. v. Korányis seit sechs Jahren beobachten, und über den ich bereits vor Jahren in der Deutsch. Med. Wochenschr. einer Mitteilung ergeben liess, gestern zur Obduktion gelangte. Ich erlaube mir daher kurz über den Verlauf der letzten

Lebenstage und den Obduktionsbefund, deren wir bisher nur sechs kennen, kurz zu berichten.

Der Patient suchte vor drei Wochen in fieberhaften Zustande die Klinik auf, hustete. Im Auswurf konnten keine Tuberkulinbazillen gefunden werden. Ausserdem war die Milz sehr schmerzhaft, die Zahl der roten Blutkörperchen betrug über 8 Millionen. Interessant ist der Obduktionsbefund, der eine allgemeine Miliartuberkulose zutage beförderte. In sämtlichen Organen Lungen, Leber, beiden Nieren sieht man oft eine starke miliartuberkulotische Eruption, deren Ausgangspunkt in käsigen tuberkulösen Herden der Prostata und Samenblasen zu finden ist. Die Blutgefässe waren mit flüssigem Blute überfüllt. Das Knochenmarrch war durchwegs rot verändert, unter den Mikroskop sieht man zahlreiche kernhältige rote Blutkörperchen. Hervorheben möchte ich, dass käsige tuberkulöse Veränderung der Milz nicht vorhanden ist, es kann also die Milztuberkulose nicht in ursachlichen Zusammenhange mit der Erkrankung stehen.

Bergmann (Berlin): In Bezug auf die O_2 Versorgung des Organismus, die bei der Polycythämie ein besonderes Interesse beanspruchen muss, liegen bei zwei Fällen exakte Untersuchungen vor, dies ist möglich geworden durch die Erfindung einer klinisch brauchbare Methode durch Dr. Plesch (J.). Der eine Fall schon publiziert wurde mit dieser Methode zur Lösung im Zuntzschen Institut untersucht, der andere noch nicht publiziert von mir an der Klinik Kraus. Die Fähigkeit O_2 zu binden, ist kaum geändert, das heisst die Kranken hatten entsprechend der Polyglolalie 28 u. 32 Vol. % O_2 im Blute statt 17—20 Vol. %. Nach vollzogenen Kreislaufe war nicht mehr oder weniger O_2 verbraucht, das heisst das O_2 reichere Blut kehrt auch O_2 reicher zum Herzen zurück, statt 70% des arteriellen enthält das venöse Blut noch 85, bezüglich 82%.

Ich glaube diese Tatsachen geben dem funktionellen Verhalten bei der Vaquezschen Krankheit eine exakte Grundlage, sie erweitern ausserdem unser Verständnis für die O_2 Versorgung und ihre Beziehung zum Hämoglobin überhaupt.

Lenhartz (Hamburg).

Rapport :

Ebstein (Göttingen): *Über die Pathologie der Leukämie.* Der Vortragende betont, dass heutzutage die hämatologische Forschung der Leukämie die klinische Beobachtung vielfach überwuchere, und dass es im Interesse der letzteren liegen dürfe, die Ergebnisse der Blutuntersuchung bei der Leukämie nur so weit zu berücksichtigen, als sie den Zwecken der ärztlichen Praxis dienen. Natürlich sollen dabei die von der Hämatologie mit Erfolg in Angriff genommenen Forschungen nicht geschmälert werden. Jedes Forschungsgebiet geht die ihm notwendig erscheinenden und Erfolg versprechenden Wegen. Der Vortragende hält es vom praktischen Standpunkte ratsam, so lange der letzte Grund der Leukämie nicht erkannt ist, bei derselben, wie bei so vielen anderen Krankheiten, eine akute, beziehungsweise noch eine subakute, sowie eine chronische Form zu unterscheiden. Von ersterer hat der

Vortragende bereits vor 20 Jahren ein zusammenfassendes Krankheitsbild entworfen. Nachdem der Vortragende ein Bild der verschiedenen Krankheitsformen entworfen hat, gibt er ein Resumé über die Natur und das Wesen dieser, höchstwahrscheinlich wohl, wenigstens was die akute Form betrifft, in die Reihe der Infektionskrankheiten gehörenden, unheimlichen Krankheit.

Communication:

NEUSSER (Wien): *Zur Diagnose des Status thymico-lymphaticus.* Der Vortragende bespricht einige bisher wenig beachtete Symptome des Status-lymphaticus. Die Erscheinungen dieses Zustandes, wie sie A. Paltauf unter dem Namen Status-lymphaticus, lymphatisch-chloritische Konstitution Paltauf zusammengefasst hat, ferner die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen aus dem Institute Weichselbaums und seiner Schüler, insbesondere Bartels, welcher ein hypertrophisches und ein atrophisches Stadium unterscheidet, sowie die Befunde Kyrles an den Hoden, Herrmanns an den Ovarien und Wiesners an den Arterien werden in Betracht gezogen.

Der Vortragende macht darauf aufmerksam, dass die Begriffe Status-thymicus, lymphaticus und hypoplasticus sich nicht vollkommen decken; trotzdem haben dieselben so viele Berührungspunkte mit einander, dass man sie klinisch von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus betrachten muss.

Redner bespricht an der Hand einiger Krankengeschichten die diagnostischen Anhaltspunkte zur Erkennung dieser Anomalien und führt insbesondere zwei Fälle an, welche das sechste Lebensdezennium erreicht haben und trotz vorhergegangener Infektionskrankheiten, wie Typhus und Dysenterie dadurch nicht geschädigt wurden, anderseits auch Fälle, wo jugendliche Individuen, welche mit dieser Anomalie behaftet waren, beim Auftreten von geringfügigen Erkrankungen, wie katarrhalischer Gelbsucht oder Purpura hämorrhagica unerwartet starben.

Der Vortragende bespricht ferner die Beziehungen der perniziösen Anämie und lymphatischen Leukämie zu Status thymico-lymphaticus und verweist rücksichtlich der Beziehungen desselben zu Basedowscher und Addisonscher Krankheit, respektive zum chromaffinen System auf die Arbeiten von Capelle, Hart, Hedinger, Thorbecke, Wiesel u. a.

Die Diagnose des Status-lymphaticus ergibt sich aus der genauen Untersuchung des Kranken und der Verwertung scheinbar unwesentlicher Befunde, wie Riesenwuchs, Hochwuchs, graziler Knochenbau, Erweiterung des Beckenquerdurchmessers bei Männern, offenbleiben der Epiphysenfugen, ferner femininer Behaarungstypus bei Männern, Gynäkomastie und andere Symptome, die als Zeichen der Hypoplasie der Genitalien zu deuten sind.

Spät einsetzende Menstruation, hypoplastischer Uterus, allgemein gleichmässig versengtes Becken und gewisse Kontraste im Bau des weiblichen Körpers, ferner Zeichen seitens des Zirkulationsapparates und der Nieren, schliesslich Erscheinungen einer Hypertrophie oder einer Geschwulst des Gehirns, Hydrocephalus, rudimentäre Basedow-

symptome, juvenile Osteomalacie, Stokes-Adamscher Symptomenkomplex bei jungen Individuen; manche Formen von fibröser Polyserositis und Lebercirrhose, sowie andere Symptome, die im Vereine mit den bekannten Befunden an den Tonsillen und Zungenfollikeln bei vorhandener Milzschwellung den Verdacht erwecken können, dass ein Status-lymphaticus vorliege.

Redner bemerkt zum Schluss, dass sich die Diagnose des Status-lymphaticus, so leicht sie in der Regel bei Erwachsenen am Seciertische ist, für den Kliniker in ganz anderen Bahnen bewegt, wie für den Anatomen; der Kliniker ist auf rudimentäre und weniger in die Augen springende Merkmale der hypoplastischen Konstitution angewiesen, da ihm die charakteristischen Stigmata, welche dem Anatomen so leicht zugänglich sind, in vivo meist verborgen bleiben.

Discussion :

LENHARTZ (Hamburg): sah von der akuten Form im ganzen etwa ein Dutzend Fälle und hält vor allem für nötig darauf hinzuweisen, dass solche Fälle gelegentlich gehäuft vorkommen können. Er selbst sah in einer Woche fünf Fälle, die im gleichen Stadtteil vorkamen. Alle Fälle gehörten bis auf zwei der lymphaticus Form an. Mehrere der Kranken waren zuerst zum Zahnarzt gegangen. Das zeigt das erste Auftreten der Krankheitszeichen in der Mundhöhle, besonders am Zahnfleisch an. Meist hämorrhagische Schwellung mit rascher Neigung zum Zerfall. Die akute Drüsenschwellung, hohes Fieber, Schwäche, Blässe und der schwere, allgemeine Eindruck legten zumal bei der Häufung der Fälle die Annahme acuter sepsis nahe. Aber die bakteriologische Untersuchung hat im Anfang nichts ergeben; der Nachweis von Keimen im Blut am Ende der Krankheit oder post mort. beweist nichts, da handelt es sich um Sekundärinfektionen. Ausser zwei Fällen gehörten alle der lymphaticus Form an. Die Dauer bei meinen akuten Fällen betrug längstens 13 Tage, bei den subakuten 1/4 Jahr. Es handelt sich wohl sicher um eine akute Infektionskrankheit, deren Erreger uns noch völlig unbekannt ist.

Rapport :

BRAUER (Marburg): *Die Herzbeutelverwachsungen.* Brauer bespricht eingehend das Thema unter Vorführung von Präparaten, sowie zweier Patienten. Das Symptomenbild ist ein überaus vielgestaltiges; es hängt ab von mannigfaltigen Zufälligkeiten bei Bildung von Verwachsungen. Die Ursachen der adhäsiven Pericarditis, die Lage der anatomischen Veränderungen, sowie die klinischen Erscheinungen werden sehr eingehend von dem Gesichtswinkel einer eventuell möglichen Behandlung aus besprochen. Abgesehen von dem mehr zufälligen begleitenden Krankheitserscheinungen sind folgende Faktoren für eine rationelle Gruppierung der Symptomen massgebend. Eine Reihe von Erscheinungen hängen ausschliesslich von einer Myocarditis ab. Letztere kann mehr oder weniger stark entwickelt sein und beeinflusst selbstverständlich nach bekannten Richtungen die Vorhersage und Behandlung. Die eigentlichen Symptome der Pericardialsynechien sind,

wie folgt zu ordnen: Breite Schwarten können das Herz «umklammern» und so die Diastole behindern. Sie sind eine wichtige Ursache für die Entstehung der Pickschen Pseudolebercirrhose. Diese Umklammerung wird durch die Cardiolysis ebensowenig beeinflusst, wie die Myocarditis. Die Cardiolysis ist aber sehr wohl im Stande diejenigen Folgezustände günstig zu beeinflussen, die dadurch zu Stande kommen, dass das nach aussen hin verwachsene Herz bei jeder Zusammenziehung der Knochen der Brustwand mit einziehen muss. (Systolische Hemmung des Herzens.) Durch die Operation, welche an sich ungefährlich ist, wird diejenige Herzkraft für die allgemeine Zirkulation wieder verfügbar, welche bisher nutzlos auf die Bewegung der Brustwand verwendet wurde. Hieraus ergibt sich die scharfe Umgrenzung, welche dem operativen Verfahren zu geben ist. Ebenso unzweifelhaft ergibt sich aus der Beobachtung der Kranken aber auch, dass die Cardyolisis den Nutzen gebracht hat, den man theoretisch von ihr erwarten musste. Kurven und Röntgenbilder ergänzen die Demonstrationen und die Ausführungen.

Discussion:

Layer (Baltimore): Permit me to say a few words upon one point in Prof. Brauer's most interesting communication. Upon the cause of the early diastolic shock and sound so characteristic of these instances of adhesent pericardium, the cardio-plathysmographic studies of Henderson would appear to throw some light. Henderson has shown that the greater part of the filling of the ventricle occurs rapidly at the beginning of the long pause of the heart's cycle. The diastolic curve of the cardio-plethysmogram is represented by an abrupt rising line, followed by a more or less well marked shoulder after which there is a long, gently rising plateau ending in a slight elevation corresponding to a auricular systole which immediately preceeds the systolic fall. These characteristics of the cardio-plethysmogram are so striking that Henderson has, indeed, suggested the division of the long pause of the heart into two parts, diastole and diastatis. Now the shoulder of the ascending limb of the cardio-plethysmogram the point which marks the end of the rapid dilatation of the ventricle, corresponds in time to the semmich of the protodiastolic elevation of the normal cardiogram.

The point at which a shock is sometimes felt and where the sound characteristic of the normal protodiastolic gallop of young people is audible.

Now its would appear not impossible that the sudden filling of the ventricle, hastened, perhaps, in these cases by the influence of the adhesions, night account for the early diastolic shock. The sound I am inclined to regard as analogous to steam heard in the early diastolic gallop too common in healthy young people of which I shall speak in a later communication. Suffice it here to say that I agree with Hirschfelder and Gibson in regarding it as due to a sudden tension of the auriculo-ventricular (generally mitræ) valves as a result of the sudden distention of the ventricle.

Lenhartz (Hamburg): hat drei Fälle, die nach Brauers Vorschlag operirt waren, verfolgen können und sich davon überzeugt, dass zunächst ein unverkennbarer Erfolg gewonnen wird. Leider war derselbe nur von kurzer Dauer, auch in den Fällen, wo von allseitiger Umklammerung nichts vorlag, sondern myocarditische Prozesse neben partiellen mediastino-pericarditis.

Hier dürfte die frühzeitigere Ausführung vielleicht bessere Resultate ergeben. In den Fällen von allseitiger Umklammerung, wie in den vorgezeigten Präparaten, dürfte niemals ein nennenswerter Dauererfolg erreicht werden.

Aber auch für die erstere Gruppe wird der Erfolg leider nicht der vortrefflichen Idee nachkommen.

Wenkebach (Groningen): Nimmt an der Diskussion teil, weil die angeschnittene Frage von grosser Wichtigkeit für die Praxis ist. Wird die wohl etwas schwierige Diagnose früher gemacht, hat der Herzmuskel weniger gelitten, so sind damit die bleibenden Aussichten der Operation viel bessere.

Des Weiteren wird hervorgehoben, dass die Zirkulationsstörungen bei dieser Krankheit wenigstens zum Teile der gestörten Zwerchfellatmung zugeschrieben werden müssen. Und nicht nur die vollständige Verwachsungen, sondern auch partielle Verwachsungen im Thorax kommen vor, und können Athmung, Herztätigkeit und Zirkulationsstörungen verursachen. Die Röntgendiagnostik, welche solche Affektionen entdecken kann, und die treuen Anblicke der Thoraxchirurgie zwingen uns, solche Fälle ernsthaft ins Auge zu fassen.

Brauer (Marburg): hat den Worten der Herren Vorredner nur wenig hinzuzufügen. Einen Todesfall als Folge der Operation hat derselbe nicht erlebt. Im Ganzen kamen bis jetzt sechs Patienten des Vortragenden zur Behandlung.

Herrn Professor Lenhartz möchte Brauer folgendes erwiedern: Zweifellos spielt bei jedem operierten Patienten die Suggestion eine gewisse Rolle. Es ist aber falsch auf Suggestion Erfolge zurückzuführen zu wollen, die sich offenkundig und objektiv nachweisen lassen. Mehrfach wurde von dem Narkotiseur alsbald nach Entfernung der Rippen eine wesentliche Hebung des Pulses konstatiert. Die Patienten waren im Ätherrausch oder unter der Wirkung der Schmerzen bei der Operation. Von Suggestionwirkung wird man hier kaum sprechen können. Ein Patient Gerlach, welcher nur noch im Bett und bei Digitalisanwendung ein erträgliches Leben ohne Ödeme und Atemnot führen konnte, wurde für Jahre wieder so arbeitsfähig, dass er Gasmotore montieren konnte und zu diesem Zweck nach Madeire fuhr. Der anwesende Patient Rodenhausen hat 1½ Jahre als Hausmetzger gearbeitet, der zweite Patient Kehr, der zugegen ist, arbeitet in einem Elektrizitätswerk. Auch hier kann also bei unbefangener Beurteilung von einer Suggestionswirkung nicht geredet werden. Ein Beobachten der Patienten unter den Gesichtspunkten, die der Vortragende ausführlich hervorhob, ist für die Beurteilung der Heilerfolge unerlässlich.

Schlusswort:

Brauer erwiedert Herrn Lenhartz, dass selbstverständlich bei operativen Eingriffen suggestive Wirkungen mit zu berücksichtigen sind. Durch Suggestion dürfen aber objektive Heilerfolge, welche sich in einer Hebung der Pulskraft, kleinerwerden der Leber, beträchtliches Zurücktreten oder gänzliches Verschwinden der Leberstauungsfolgen oder in einer ganz weitgehenden, über Jahre sich erstreckenden Besserung der Arbeitsfähigkeit bestehen, nicht gedeutet werden. Auch nach dieser Richtung ist scharfe Kritik und genaue Beobachtung der Kranken am Platz, anderenfalls könnte man dazu kommen unzweifelhaft positive Erfolge unrichtiger Weise zu übersehen.

Lenhartz (Hamburg): will nicht missverstanden werden. Er bezweifelt nicht, dass die Cardiolyse unbedingt auch eine objektiv wahrnehmbare Besserung zustandebringt, die er selbst an neuen Fällen gesehen hatte, doch meint er, dass bei dem der Operation unmittel nachfolgenden subjektiven Bewegungsgefühl auch die Suggestion mitspielt.

Pick (Prag): Gestatten Sie mir im Anschlusse an die Ausführungen Prof. Brauers einen Hinweis auf die grosse Bedeutung, die seine so erfolgreiche Operation für die Theorie und Deutung der Folgezustände der Perikardialverwachsung hat. Als ich 1896 jenen Symptomenkomplex der perikarditischer Pseudolebercirrhose beschrieb, bei welchem die nicht deutliche Symptome machende Pericarditis in ihren Folgen zu Verwechslungen mit Lebercirrhose führt, habe ich den hiebei im Vordergrunde stehenden hartnäckigen Ascites ohne Ödeme dadurch zu erklären versucht, dass ich ihn auf eine infolge der langdauernden Stauung in der Leber sich etablierende Bindegewebswucherung bezog. Demgegenüber ist — namentlich von pathologisch-anatomischer Seite — mehrfach behauptet worden, dass eine solche Bindegewebswucherung durch Stauung in der Leber etwa entsprechend der «Cirrhose cardiaque» der Franzosen nicht zu erweisen sei und der Ascites als eine Folge der Pericarditis assoziierten Peritonitis zu deuten wäre. In diese Kontroverse, die am Sektionstische nicht leicht entschieden werden kann, wodurch die lange Dauer des Prozesses und die vielen oft vorhergegangenen Punktionen die Verhältnisse oft verwischt sind, bringt nun die von Herrn Brauer eingeführte Cardiolyse, deren schöne Erfolge ich, z. B. für den ersterwähnten Fall Brauers, den ich in Heidelberg sah, bestätigen kann, Licht, indem sie durch die Besserung nach der Rippenresektion zeigt, dass die Störung der Herztätigkeit die Hauptrolle spielt, anderenteils lehren die Ausführungen Brauers, dass in langdauernden Fällen die Cardiolyse allein nicht anweicht, sondern der Ascites wiederkehrt und durch die Talmasche Operation bekämpft werden muss, da eben die nun mehr etablierte Leberschädigung den Portalkreislauf hemmt und durch Eröffnung der Collateralwege umgangen werden muss. Es will mir scheinen, als ob sich da schon jetzt eine Vertiefung der Indikationsstellung vorbereite, indem für die frischeren Fälle die Cardiolyse, für die älteren nebst dieser die Talmasche Operation angebracht sein wird. Jedenfalls aber haben für die Theorie des Symptomenkomplexes der perikarditischen Pseudo-

lebercirrhose die neuen Wege, die uns die Operationsvorschläge Brauers wiesen, eine Bestätigung der von mir seinerzeitig gegebenen Deutung — gewissermassen ex juventibus — gebracht.

Rapport :

NOORDEN (Wien) : *Die Fettsucht.* Nur die Ätiologie der Fettleibigkeit soll Gegenstand des Referates und der Diskussion sein. Referent stellt folgende Thesen auf : 1. In den meisten Fällen von Fettsucht handelt es sich um sogenannte «Mastfettsucht». Sie kommt in zwei Formen vor : *a)* als «Überfütterungsfettsucht», *b)* als «Faulheitsfettsucht». Oft vereinigt sich beides. Warum sich bei übermässiger Aufnahme von Nährwerteinheiten oder bei zu geringer muskulärer Arbeitsleistung Fettleibigkeit entwickeln muss, ist vollkommen klar. 2. Viel schwieriger liegen die Dinge in jenen Fällen, wo weder die Nahrungsmenge den normalen Durchschnitt übersteigt, noch die muskuläre Arbeit unter dem Durchschnitt bleibt, und wo dennoch sich unaufhaltsam Fettsucht entwickelt (sogenannte konstitutionelle Fettsucht). Nach dezennienlangen Diskussionen und nach mühsamen Untersuchungen kann man jetzt als gesichert betrachten, dass in solchen Fällen die Oxydationsenergie des Organismus geschwächt ist. Dies ist ein Faktor der in direkter Abhängigkeit von der Schilddrüse steht. Zustandsänderungen der Schilddrüse erhöhen und dämpfen die Oxydationsenergie. Wir bezeichnen zweckmässig die sämtlichen Formen der konstitutionellen Fettsucht als thyreogene Fettsucht, und wir gelangen zu folgenden Schema : *a)* Primäre, thyreogene Fettsucht, beruhend auf selbständigen Zustandsänderungen der Schilddrüse, wie Atrophie, Degeneration, funktionelle Schwäche etc. *b)* Sekundäre, thyreogene Fettsucht, das heisst die Funktionsanomalie der Schilddrüse wird ausgelöst durch Fernwirkungen von Seiten anderer Organe, wie Pancreas, Keimdrüsen, Hypophysis cerebri, Nebennieren, Thymus, Zirbeldrüse und vielleicht noch anderer Organe (sogenannte chemische Korrelationen vermittels interner Sekretionen). Diese Fragen haben nicht nur theoretisches Interesse, sondern sind von hervorragender Bedeutung für die Therapie, da man nur dann die unter dem Namen Fettsucht bekannte Stoffwechselanomalie richtig und gefahrlos behandeln kann, wenn man sich in jedem einzelnen Falle über den Ursprung der Anomalie Rechenschaft abgelegt hat.

Communication :

LABBÉ (Paris) : *Principes de la cure de l'obésité.* La prédisposition, acquise ou héréditaire, ne joue qu'un rôle très effacé dans la pathogénie de l'obésité, tandis que le premier rôle appartient aux habitudes vicieàses, individuelles ou familiales, qui se résument dans la suralimentation, et à la sédentarité. Par suite, la thérapeutique de l'obésité a pour bases, non la modification du tempérament mais la réduction alimentaire et l'exagération des dépenses calorifiques et énergétiques.

Le régime doit être prescrit exactement en quantité et en qualité, les repas multipliés, les graisses et les hydrocarbonés réduits

autant que possible ; les albumines sont données à la dose de 1 gramme par kilogramme de poids corporel idéal, pendant la première partie de la cure, et à la dose de 1 gr. 50 pendant la dernière ; on oblige ainsi le malade à détruire d'abord ses tissus pour les reconstituer ensuite. Les boissons doivent être données à haute dose ; le sel réduit à la dose de 1 à 4 grammes de sel condimentaire.

L'exagération des dépenses calorifiques est obtenue par les bains froids prolongés, les bains progressivement refroidis, les bains de vapeur, les douches.

Les médicaments sont inutiles et même nuisibles ; le corps thyroïde détruit les muscles et empêche la combustion des graisses.

Une bonne cure doit être prolongée et doit faire l'éducation alimentaire du sujet.

SÉANCE IV

Mardi le 31 Août 1909, p. m.

Présidents : Kétly, Simonena.

Communications :

Bourget (Lausanne) : *Les résultats cliniques de la serotherapie et en particulier du sérum antidiphétrique.* Depuis tantôt vingt ans, tous les savants microbiologistes de laboratoires essayent de doter notre thérapeutique de médicaments spécifiques, destinés à combattre à peu près toutes les maladies infectieuses connues. Les expériences qui sont à la base de ces recherches sont des plus probantes lorsqu'il s'agit de l'espèce animale sur laquelle ces essais ont été pratiqués : cobayes, lapins, chiens, cheveux, etc., répondent spécifiquement aux différents sérums curatifs, qui leur sont appliqués. Nous admettons donc que la preuve est faite de l'action spécifique des différents sérums préventifs ou curatifs employés chez ces animaux. Et ces découvertes sont suffisantes dour illustrer à jamais la science de laboratoire.

Mais la preuve que cette action spécifique préventive ou curative est aussi efficace chez l'homme ne peut être faite que par le clinicien et seulement après plusieurs années d'expériences sur le malade-homme. Pour que cette étude soit sérieuse, il faut absolument qu'il y ait séparation de pouvoir entre le savant de laboratoire qui prépare le spécifique et le clinicien qui l'applique à l'homme. Seule cette façon de procéder donnera de probants et durables résultats.

Chaque année j'établis des tableux de température et de marche de la maladie, de tous les cas traités, puis je compare entre eux les cas traités par les spécifiques de telle ou telle msladie infectieuse avec qui ont été simplement traites par les méthodes ordinaires de la thérapeutique. Ces tableaux ne donnent donc pas seulement le pour cent des morts, mais il offre en même temps l'esquisse de la marche de la maladie jugée surtout d'après la courbe de la température.

Voici ces résultats :

Fièvre typhoïde. — Aucun sérum, et aucun des nombreux produits

spécifiques préconisés n'ont été capables d'écourter les trois septenaires d'une fièvre typhoïde et d'en modifier la courbe de température.

Pneumonie. — Nos tableaux montrent des cas avec crise au 1er, 2e, 3e, 4e, 5e, 9e et 11e jour, sans aucune modification spécifique ; il serait donc bien difficile de juger de l'action dite spécifique dans une maladie qui évolue si classiquement et en un temps qui varie dans de telles proportions.

Tuberculose. — L'action des sérums antituberculeux est jugée depuis longtemps et si bien jugée que la plupart des traités de sérothérapie parus en 1909 les passent sous silence et n'accordent pas même une ligne à leur turbulent passé. Nos expériences cliniques concordent avec ce dédain.

Les tuberculines ont remplacé les sérums et on peut ajouter avec le même malheureux insuccès.

La sérothérapie antistreptoccocique, malgré la diversité et l'abondance des sérums proposés, y compris ce sérum polivalent, dont le nom est la principale vertu, ne nous a donné aucun résultat certain.

Ni dans la scarlatine, ni dans les septicémies puerpuérales aiguës ou chroniques, nous n'avons vu d'action marquée sur la courbe de température ou sur la marche de la maladie.

Dans l'érysipèle, les courbes de température montrent des chutes brusques de 3 et même 4°, avec ou sans sérum, et cependant c'est surtout dans cette affection que ces sérums spécifiques devraient développer tous leurs effets.

Tétanos. — Après avoir admis qu'on possédait un sérum spécifique préventif et curatif, l'enthousiasme pour cette méthode thérapeutique diminue.

De toutes parts, on signale l'inefficacité préventive, et quant à l'action curative, elle est nulle. Ce qui le prouve encore, c'est que la technique de l'application continue à varier énormément : sous la peau, dans les veines et en dernier lieu dans les ventricules latéraux, tous ces moyens d'introduction ont été suivis d'échecs.

Les doses, primitivement fixées à 20 cc. ou 30 cc., ont été poussées progressivement par certains chirurgiens jusqu'à 600 cc. et même 1200 cc. dans le cours du tétanos.

Cette simple constatation nous prouve qu'on ne possède pas encore le sérum spécifique du tétanos.

Méningite cérébro-spinale. — Mêmes constatations sur les errements de cette thérapeutique, soit au point de vue des doses, soit au point de vue du lieu d'élection pour l'application du sérum : sous la peau, dans le muscle, dans les veines ou dans le rachis.

Quelque soit la méthode choisie, la marche de cette affection est des plus variables. Sans application de sérum spécifique, nous avons vu la température descendre le lendemain de l'entrée à l'hôpital et suivre une marche normale, le malade étant définitivement guéri, sans séquelles ; chez d'autres, la température baissait en quelques jours ou quelques semaines, pour arriver aussi à la guérison. Toutes les améliorations constatées après l'emploi du sérum, nous les avons aussi trouvées dans les cas où nous n'avons pas donné de sérum.

La mortalité a été exactement la même dans les injectés et les non-injectés. Dans les années 1907 à 1909, nous avons soigné 24 cas de méningite cérébro-spinale. Onze ont été injectés : 5 sont morts, 6 ont guéri. Treize n'ont pas été injectés : 6 morts, 7 guéris.

La diphtérie semblerait être la maladie infectieuse qui a le plus profité de la sérothérapie. La statistique de mortalité depuis l'emploi du sérum antidiphtérique (1894) semble avoir diminué dans de très fortes proportions. Et cependant les mêmes questions se posent que pour les autres sérums.

La dose qui, au début de la méthode, était de 1000 à 2000 unités, semble aujourd'hui insuffisante et on conseille d'en administrer jusqu'à 80,000 unités (Osler).

Et cependant, j'insiste sur le fait que les doses qui ont fixé la valeur de la méthode étaient primitivement de mille à deux mille unités.

L'injection sous-cutanée serait peu efficace ; il faudrait employer la voie intraveineuse.

L'action préventive du sérum antidiphtérique est actuellement très contestée, et son action sur les accidents postdiphtériques est nulle.

Le sérum antidiphtérique et impuissant contre les symptômds du croup. En outre le sérum antidiphtérique a été employé dans une foule d'affections, et il s'est trouvé des médecins pour lui découvrir des propriétés curatives dans des affections les plus hétéroclites.

Tout cela n'est-il pas bien fait pour ébranler notre confiance de clinicien et pour vous faire douter de l'action spécifique du sérum antidiphtérique chez l'homme.

C'est à ces conclusions que j'arrive après quinze ans d'expérimentation clinique. Pendant ces dix dernières années, j'ai soigné 693 cas de diphtérie authentique dans mon service d'hôpital, dont 186 ont été injectés et ont donné 16 morts, et 507 n'ont pas été injectés et il n'y a eu que 4 morts, tous arrivés déjà moribonds à l'hôpital. Depuis cinq ans je n'injecte plus de sérum antidiphtérique et sur 226 cas il n'y a eu que 4 morts.

Quelque soit le résultat contradictoire de mes observations, elles méritent d'être prises en considération, puisqu'elles découlent de la pure observation clinique, et cette communication est faite pour exciter les savants de laboratoire à perfectionner leurs méthodes de préparations de sérums thérapeutiques.

Borelli e Messineo (Torino). *Le reazione del Wassermann col siero dei vesicatori e con vari liquori organici.* Communicane di aver trovato in rapperto alla reazione del Wassermann che il siero dei vescicatori però sectituire ou qualche lieve modificazione quelb del sanque tenza nessun inconveniente. Altri liquidi organici (saliva, lacrime) sone inattivi, alari (trasudat' ed essudats) sone attivi solo quando è attive d siero del Langue.

Elfer (Kolozsvár). *Über einige Eigentümlichkeiten des syphilitischen Serums vom immunochemischen Gesichtspunkte.*

Maragliano (Genova) : *Sur l'action du refroidissement dans la pathogénie de l'infection pneumococcique.* Et maintenant, voici la synthèse de ma pensée sur l'action qu le refroidissement exerce

dans les maladies infectieuses, et particulièrement dans l'infection pneumococcique :

Le refroidissement favorise l'éclosion et le développement de l'infection diplococcique dans des animaux receptifs. Cette influence ne se manifeste point dans le cas des formes communes de refroidissement chez les animaux réceptifs.

Le refroidissement diminue l'immunité active, et non pas celle passive.

Il y lieu d'admettre, selon toute probabilité, que le refroidissement agit :

1º Au moyen de troubles circulatoires.

2º Au moyen d'actions chimiques, lesquelles pourraient exercer leurs effets directement sur les tissus, ou bien exercer une influence, par voie indirecte, soit par les frigotoxines circulant dans le sang, soit par la diminution des pouvoirs défensifs naturels ou acquis.

PANICHI (Genova) : *1. Sur la tumeur de la rate dans l'infetion expérimentale par pneumocoque.*

L'activité pathogène diverse que la culture du pneucomoque de Fränkel démontre sur le lapin dans les premières (24 à 48 h.) du développement (sur terrain de culture artificielle-bouillon) en déterminant des altérations anatomiques différentes, selon l'âge du virus, fit connaître à moi et à M. le Docteur Porrini l'opportunité d'étudier les altérations histo-pathologiques de la rate. Quant à celles-ci, M. le Docteur Porrini fera une communication ample et détaillée; il me suffit de les résumer dans les données suivantes pour faire quelques déductions par rapport à la pathologie humaine.

Le repertus est différent selon que le virus, en changeant sa puissance pathogène, suit une ligne parabolique ou une ligne à forme de M. Dans le premier cas, la rate présente des oedèmes chez les animaux morts rapidement ; des hémorrhagies et une tumeur spodogène, dans les lapins qui succombent à une maladie lente. Dans le second cas les hémorrhagies se manifestent lorsque la mort est rapide, pendant que dans le processus lent la rate présente oedéme, hyperplasie des follicules. Rarement, deux fois sur plus de 100 lapins, l'animal presenta seulement tuméfaction des plaques de Peyer, septicémie, et rat sans augmentation de volume : bien plus, de l'apparence macroscopique normale comme aussi à l'examen détaillé on ne put apprécier rien autre que des phénomènes de dégénérescence à charge des leucocytes mono et polynucléaires ayant un noyau pyénotique et du protoplasma aux contours irréguliers et réduit. Ce repertus rappelle à la mémoire l'autre presque semblable, que l'on trouve parfois à la suite de la pneumonie humaine, pour laquelle une tumeur de la rate, bien qu'elle fût presque toujours constatée, peut cependant manquer. La cause d'un manque de la tumeur splénique n'a pas encore été interprétée.

Par suite des observations en question il résulte que le lapin meurt par infection pneumococcique sans présenter une tumeur de la rate, même s'il succombe en peu de temps (12 à 28 h.) avec une septicémie grave, à la suite du traitement avec virus, qui, à l'épreuve, se

présente en réactivité, mais que déjà avait supportéune on deux périodes d'atténuation; avec du virus qui modifie son action pathogène pendant les premières 48 heures, suivant la ligne à forme de M.

2. Sur la biologie du pneumocoque de Fränkel.

L'activité pathogénique du pneumocoque, produite dans un terrain de culture artificielle, change sans cesse, s'affaiblissant et augmentant alternativement de virulence pendant les deux premiers jours de développement.

Si l'on transporte sur une ligne ces modifications correspondantes à la durée de la maladie subie par des lapins auxquels l'infection a été inoculée avec un virus d'âge différent, on obtient un graphique à M ou à parabole quand le germe est cultivé dans du bouillon. Développant le microbe dans le sang, il s'ensuit un processus à W. Aux études qu'on a déjà publiées nous pouvons en ajouter d'autres dont il résulte que le pneumocoque de Fränkel peut bien montrer une vitalité pathogénique qui varie selon une ligne à W, même dans le bouillon.

Par conséquent, la différence entre le type à M ou à W est établie par la différente orientation du pouvoir pathogénique du germe; indépendemment de la qualité du moyen employé à sa nourriture et pour des causes qui sont restées jusqu'ici ignorées.

Discussion:

Királyfi (Budapest). Die meisten Fälle der Milztumoren bei Pneumococcen-infektionen werden durch eine Hyperplasie der Follikeln oder der Pulpa hervorgerufen. Bei einem Falle aber, wo eine bedeutende Milzvergrösserung vorlag, war bei der histologischen Untersuchung nur der extreme Grad einer Hyperämie zu konstatieren. Das eigentliche Milzparenchym, Pulpa und Follikeln wurden durch die, sich zu mächtigen Blutkavernen erweiterten Gefässwänden vollkommen komprimiert, so dass das mikroskopische Bild in allem dem eines Hæmangioma cavernosum ähnlich sah. Ein Teil der klinisch nachweisbaren, an Pneumococceninfektionen sich auschliessenden Milztumoren dürfte ebenfalls nur durch seine Hyperämie bedingt sein.

Caporali (Napoli). *Polmoniti sperimentali.* L. A. a étudié les altérations des poumons dans les chiens et dans les lapins exposés à certaines causes occasionnelles (refroidissement local et général, surménage, trauma, jeûne) et aux infections causés par le pneumobacille de Friedländer et par le pneumocoque de Frænkel en rapport avec plusieurs voies d'inoculation (péritoine, pleure, trachée, sang). De la sorte il a pu reproduire expérimentallement importantes altérations du poumon (une simple hyperémie peut devenir une vraie épatisation inflammatoire).

Királyfi (Budapest). *Wirkung der Pneumococcen infection auf das Herz.*

1. Der Pneumococcus zeigt dem Herzen gegenüber ein experimentell nachweisbares elektives Benehmen.

2. Unter den durch die Pneumococcen hervorgerufenen Läsionen des Herzens besitzen das Ödem des Myocards, sowie die Veränderungen der Lymphwege: u. zw. Lymphgefässdilatationen, Endothelpro-

liferation, Lymphoidzellenanhäufung mit einer stellenweise vollkommenen Obliteration der Lymphgefässe eine hervorragende Bedeutung.

3. Die ödematöse Infiltration zeigt die Eigenschaften eines entzündlichen Ödems.

4. Eine Prädilektionsstelle für die Lokalisation der ödematösen Infiltration ist das Ostium arteriosum. Dieser Befund scheint die im Anschlusse an Pneumococceninfektionen bestehende Gewebsdisposition für valvuläre Endokarditiden zu beweisen.

5. Die im Anschlusse an klinische Pneumococceninfektionen manchmal nachweisbaren akuten Herzdilatationen können teilweise auch durch das Ödem des Myocards und die Veränderungen der Lymphwege hervorgerufen werden.

6. Die degenerativen Veränderungen treten neben den übrigen Gewebsläsionen vollkommen in den Hintergrund. Auf die Injektion von grossen Dosen eines nur abgetöteten Pneumococcen, demnach also nur die Toxine enthaltenden Bouillons reagieren die Versuchstiere überhaupt nicht.

7. Experimentelle Perikarditiden begleiten mit einer auffallenden Häufigkeit die subkutane Pneumococceninfektionen; der zellige Bodensatz des Exsudats besteht aus reinen Lymphozyten. Teils von diesen Pericarditiden ausgehend, teils vom Pericardium vollkommen unabhängig, lassen sich myocarditische Herde auch in der Tiefe der Herzmuskulatur nachweisen.

8. Es kann eine, auf eine grosse Ausdehnung sich erstreckende, die ganze Ventrikelwand einnehmende Necrose des Myocards nach den subcutanen Injectionen erfolgen. An dem histologischen Bilde lassen sich die verschiedenen Grade der Necrose bis zur vollkommenen Fragmentation und Destruction der Muskelelemente verfolgen.

Doxiades (Stanimanke). *1. Beziehungen der Malaria zu den anderen Infektionskrankheiten. 2. Zwei Fälle von Myelitis transversa nach Malaria völlig geheilt.* Die Malariakrankheiten und ihre Beziehungen zu anderen Infectionskrankheiten. Beim Studium der Beziehungen der Malariakrankheiten zu den anderen Infectionskrankheiten kommt man zu dem Schlusse, dass keine Infectionskrankheit die Malaria ausschliesst und dass beide Krankheiten bei einem und demselben Individuum auftreten können.

Der praktische Schluss daraus ist, dass man bei jedem aus irgend einer Infectionskrankheit genesenden Kranken gleich nach der Entfieberung Chininum reichen soll um ein Auftreten von Malaria zu verhüten, und einer weiteren Abschwächung des Organismus vorzubeugen.

Zwei Fälle von Myelitis transversa nach Malaria tertiana benigna die in 20 Stunden zur vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten, der Blase und Mastdarmes führten und nach einer Krankheitsdauer von zwei Monaten nur auf Chinin- und Arsengebrauch vollständig heilten.

SEANCE V

Mercredi le 1er Septembre 1909, a. m.

Présidents: A. Korányi, Kétly, Chauffard, Golombinine, Ebstein.

Rapport :

Huchard (Paris) : *L'artériosclérose et principalement l'artériosclérose du coeur.* 1º Sur la nature de l'artério-sclérose, sur l'évolution même de ses lésions, les opinions des anatomo-pathologistes sont tellement contradictoires et nombreuses (plus de vingt opinions différentes) qu'il est impossible d'établir, d'après les données de l'anatomie pathologique, une définition exacte et rationuelle de l'état morbide. 2º L'expérimentation ne peut encore donner cette définition ; elle produit une lésion, non pas une maladie. 3º L'évolution anatomo-pathologique et clinique démontre les différences séparant l'athérome et l'artério-sclérose. L'athérome est réellement une maladie de la vieillesse (60 à 80 ans), les athéromateux restent surtout des vasculaires ; l'artério-sclérose s'observe de 30 à 60 ans, et les artério-scléreux sont des viscéraux, d'où le nom de sclérose artério-viscérale qui conviendrait beaucoup mieux. 4º La conception de la «fibrose artério-capillaire» de Gull et Sutton est incomplète. Il y a des artério-scléroses à type ou à début aortique, à forme myo-valvulaire qui, au point de vue clinique et malgré l'atteinte des petits vaisseaux et des artérioles, intéressent tout d'abord et pendant la plus grande partie de leur évolution, l'aorte et les divers appareils valvulaires du cœur. 5º Au triple point de vue anatomique, clinique et thérapeutique, la distinction entre les cardiopathies valvulaires d'origine endocardique et les cardiopathies artérielles d'origine endartérique a une importance considérable. 6º Les six principales causes des cardiopathies artérielles sont : goutte et uricémie, saturnisme, syphilis, régime alimentaire, tabac, surmenage moral et intellectuel. 7º L'évolution clinique de la cardio-sclérose se fait en 4 périodes : artérielle (présclérose), cardio-artérielle, mitro-artérielle, cardiectasique. Trois sortes de symptômes (toxiques, cardio-artériels, rénaux) réclament une thérapeutique spéciale. Les symptômes toxiques occupent une place prépondérante. Les cardiopathies artérielles commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxication, elles finissent par l'intoxication. La dyspnée toxi-alimentaire est le symptôme dominateur de ces cardiopathies. Quatre forme cliniques de la cardio-sclérose. 8º Il y a des arguments nombreux en faveur de la présclérose sans lésions vasculaires ou avec des lésions latentes. Différence entre une simple maladie anatomique et une maladie clinique. L'athérome peut rester longtemps une maladie anatomique. 9º Dans la cardio-sclérose, importance considérable des symptômes fonctionnels comparée à celle des signes physiques ou ceux-ci peuvent faire défaut comme dans le rétrécissement mitral artério-scléreux. Dans l'insuffisance mitrale artérielle, le malade est mitral par le souffle et artériel ou aortique par la maladie. 10º Dès le début, grande importance du

facteur rénal favorisant la rétention toxique, l'augmentation de la tension artérielle. L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine; d'où l'importance du traitement rénal et antitoxique pendant toute la durée de la maladie. La cardio-sclérose peut commencer clinique par le rein, par le cœur ou par un autre organe. Il n'y a pas d'artério-sclérose sans lésion artérielle ou rénale. Telle est la plus simple définition. Elle permet d'éliminer un grand nombre de maladies que l'on regardait à tort comme toujours dépendantes de l'artério-sclérose: certaines affections des yeux, des oreilles, du cerveau (cérébro-sclérose lacunaire, hémorragies cérébrales), cœur sénile, etc. Il importe donc de dénoncer l'abus de l'artério-sclérose. 12º Les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale peuvent s'artérialiser à l'âge des cardiopathies artérielles (30 à 50 ans), d'ou une nouvelle évolution de la maladie. L'asthme et de l'emphysème ne déterminent des manifestations asystoliques ou toxi-asystoliques qu'à la faveur de lésions artérielles surajoutées. 13º L'asystolie d'origine gastrique est extrêmement rare; il s'agit le plus souvent d'accidents cardiaques survenus chez les scléreux. Le bruit de galop droit, symptomatique d'une maladie du tube digestif, est très discutable; il s'agit le plus souvent d'un bruit de galop rénal siégeant un peu à droite. 14º Diagnostic possible des localisations myocardiques: sclérose de la cloison auriculo-ventriculaire, de la pointe du cœur, du point vital du cœur, du faisceau auriculo-ventriculaire (maladie de Stokes Adams). 15º Les indications thérapeutiques sont différentes aux quatre périodes diverses de la maladie. Mais le régime alimentaire avec la médication rénale reste toujours la base du traitement. Dans cette maladie, toxique par excellence, il faut craindre l'abus des drogues. Abus des sérums dits antiscléreux, des courants de haute fréquence, de la médication iodurée, de la digitale, dangers des cures de terrain, des cures hydro-minérales à une station unique. 16º Il y aurait une forme d'artério-sclérose avec hypotension artérielle, d'origine surtout intestinale (stase et hypertension portales).

Müller (Budapest). *Über abdominale Arteriosklerose.* Die Arteriosklerose des Magen-Darmkanals ist eine recht häufige Veränderung, sicherlich häufiger als es bisher seitens der Kliniker und Anatomen angenommen wurde. Ihre Symptome sind vielseitig, in manchen Zügen gleichen sie einigen organischen Magen-Darmkrankheiten, in vielen Zügen demjenigen Krankheitsbilde, welches bisher in die Reihe der Magen-Darmneurosen gestellt wurde. Ihre Diagnose wird erleichtert, wenn die Schmerzanfälle mit Veränderungen seitens des Herzens und der Blutgefässe kombiniert sind. Ob die vorkommenden Schmerzen durch Gefässkämpfe oder durch eine Neuralgie des Sympathikus verursacht werden, ist mit Sicherheit nicht entschieden. Die Krankheit ist bei Männern entschieden häufiger als bei Frauen. Die Symptome der Krankheit werden durch gefässerweiternde Mittel günstig beeinflusst. Aus all dem Gesagten ist zu ersehen, dass wir auf einem grossen Gebiete der Magen-Darmkrankheiten bei richtiger Distinktion den Kampf mit besseren Aussichten auf Erfolg aufnehmen können, als bisher.

Kétly (Budapest). *Die Arteriosklerose.* Wie die neueren Untersuchungen ergeben haben, kann die sklerotische Veränderung nicht nur in den Arterien, sondern auch in den Venen und sogar in den Lymphgefässen vorkommen. Die überwiegende Mehrheit der Autoren hält die Erkrankung für einen degenerativen Prozess. Die meisten halten die Intimaveränderung für den Ausgangspunkt des Prozesses. Nur sehr selten kommt es vor, dass die Krankheit das gesammte Gefäss-System gleichmässig befällt. Meistens beschränkt sie sich auf ein bestimmtes Gefässnetz. 25% der Menschheit fallen dieser Krankheit zum Opfer. In der letzten Zeit versuchten sehr viele, die Angiosklerose künstlich an Tieren hervorzurufen und die bis jetzt erzielten Erfolge lassen erhoffen, dass wir vielleicht schon in der nächsten Zeit sehr wertvolle Entdeckungen bekommen werden. Darin sind heute schon sozusagen alle Autoren einig, dass die durch Syphilis hervorgerufene Aortitis als selbstständige Erkrankung von dem Krankheitsbild der Angiosklerose vollständig zu trennen ist. Die Erweiterungen der Aorta entwickeln sich meist auf Grund dieser syphilitischen Aortitis. Heute ist es beinahe schon allgemein anerkannt, dass solche Faktoren, welche eine lange dauernde, oder sich häufig wiederholende Blutdrucksteigerung auslösen, dadurch die Entwicklung der Angiosklerose beschleunigen. Die übermässige Inanspruchnahme, die häufige Überanstrengung eines Organs kann zur Folge haben, dass die Gefässe dieses Organs sklerotische Veränderungen erleiden. Auch häufige, überanstrengende geistige Arbeit kann die Ursache der Angiosklerose sein. Ausserdem spielen toxische, eventuell infektiöse Einflüsse, wie Tabak-, Alkohol-, Blei-, Stoffwechselerkrankungen, Nierenleiden etc. in der Ätiologie eine bedeutende Rolle. Nach manchen Autoren soll auch die Vererbung eine Rolle spielen. Auch eine träge, sitzende Lebensweise, besonders wenn sie mit einer, zur Fettleibigkeit führender Überernährung verbunden ist, gefährdet die Gesundheit der Gefässe.

Communications :

Friedrich (Budapest). *Das frühzeitige Vorkommen des Arteriosklerose bei industriellen Arbeitern.* Mit dem klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbilde der Endoarteritis, — als der steten Begleiterin des eintretenden Alters, — befassten sich schon viele Forscher.

Die pathologisch-anatomischen Befunde beweisen jedoch, dass diese Krankheit des Öftern vor dem 45. Lebensjahre auftritt und dass plötzlich eintretende Todesfälle bei Individuen dieses Alters — ausserordentlich oft auf die Verkalkung der Blutgefässe, insbesondere aber auf die endarteritischen Veränderungen der Herzarterie selbst zurückzuführen sind.

Auf den Standpunkt Marchand's stellend, nimmt er das Bestehen von Arteriosklerose in solchen Fällen an, in welchen die, für diese Krankheit charakteristischen Symptome, wie: schlängelnder Verlauf der oberflächlichen Arterien, Verdickung und Starrheit der Gefässwendungen — vorhanden sind.

Er untersuchte während der letzten Monate 1384 Männer und

Frauen und fand darunter 100 solche Individuen, bei welchen er auf Grund obiger, d. h. klinischer Symptome die Diagnose auf Arteriosklerose stellen konnte, trotzdem diese Kranken das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten.

Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Krankheit steht im geraden Verhältnisse zum Lebensalter und ist nicht bei beiden Geschlechtern gleich, indem sie bei Männern, in Folge der angestrengtern Arbeit viel häufiger zu konstatiren ist.

Als Entstehungsursache dieses Leidens bezeichnet er — von seinen Untersuchungen ausgehend, bei 40 % der Fälle schwere körperliche Arbeit, bei 12 % beschäftigung mit giftigen Substanzen, bei 48 % acute Infektionskrankheiten, bei 15 % überstandenen Syphilis, bei 26 % Alkohol — und bei 30 % Nikotinabusus.

Indem er die subjektiven und objektiven Symptome vom klinischen Standpunkte aus gruppirt, stellt er fest, dass Kopfschmerzen stets die Hauptklage bilden und dass dieses Symptom in 50 % der Fälle nachweisbar sei; 50 % der Kranken litten an Schwindel. Von den Begleiterscheinungen sind Unruhe bei 35 %, Schlaflosigkeit bei 31 %, Schmerzen in der Brust- und Herzgegend bei 26 %, Magenbeschwerden bei 19 %, Schmerzen im Epigastrium und in der Bauchgegend bei 17 %, Herzklopfen bei 11 % und schliesslich Angina pectoris bei 5 % der Patienten zu erwähnen. Ferner bestimmt er jene Symptomenkomplexe, auf Grund welcher das Leiden auch bei jüngern Personen zu erkennen ist.

Eine Handhabe zur frühzeitigen und sichern Bestimmung des Vorhandenseins von Arteriosklerose, bildet das Messen des Blutdruckes. Mit Hilfe solcher Untersuchungen stellte er fest, dass bei jungen Individuen auffallend hoher Blutdruck (über 150 mm.) bei 26 %, mässig erhöhter Blutdruck (130—150 mm.) bei 36 % der Fälle bestand, während er normalen, (95—120 mm.) oder diesem sich nähernden Blutdruck (120—130 mm.) bloss bei 16—16, zusammen bei 32 % der Fälle beobachten konnte.

Durch Besprechung des zwischen der Arteriosklerose und dem Nervensysteme bestehenden zusammenhanges erklärt er den Nexus, in welchem die beiden zu einander stehen.

Aus dem Resultate seiner Untersuchungen folgert er, dass die Endoarteritis im Allgemeinen nicht das Ergebnis eines physiologischen Prozesses sei, sondern eine, sich langsam entwickelnde pathologische Veränderung, zu deren Entstehung die konstante und längere Zeit hindurch währende Einwirkung oberwähnter schädlicher Momente beiträgt.

Nachdem nun die Endoarteritis auch bei jungen Individuen nicht selten auftritt, so ist das rasche Erkennen des bestehenden Leidens umso wichtiger, als bei entsprechender Behandlung günstige Resultate zu erzielen sind.

Hasenfeld und Szily (Budapest). *Greisenalter, Arteriosklerose und Wassermannsche Reaktion.* Vortragende betonen die grosse Wichtigkeit der Gefässerkrankungen, welche die Lebensdauer der Menschheit verkürzen. Es ist wahr, dass die Alterssklerose eine Ab-

nützungskrankheit bedeutet, dieselbe würde und könnte aber später eintreten, wenn nicht verschiedene Schädlichkeiten ihre Entwicklung beschleunigen würden. Das beweisen auch die Fälle, wo selbst Greise keine nennenswerte Arteriosklerose haben. Diese Beobachtung hat Hasenfeld auf seiner Abteilung öfters gemacht.

Vortragende haben 188 hochbetagten Arteriosklerotiker, von denen 144 über 60 Jahre alt waren mit der Wassermannschen Reaktion untersucht. In 10·6% (bei 20 Pazienten) wurde eine positive Reaktion erhalten. Ein Beweis, dass eine Lues asymptomatica selbst bei Greisen relativ häufig nachweisbar ist. (Der eine Pazient war vor 35 Jahren, der Andere vor 46 Jahren luetisch infiziert.)

Vortragende betonen die grosse praktische Wichtigkeit dieser Befunde. Sie glauben bestimmt behaupten zu dürfen, dass ein rasches und gefährliches Fortschreiten der Alterssklerose seine eigentliche Ursache in einer Lues asymptomatica haben kann. Mann muss also in solchen Fällen trachten durch entsprechende chronische Behandlung mit Quecksilber oder Jod, die positive Reaktion in eine negative zu überfahren.

Discussion :

Romberg (Tübingen). Ein breiter Raum in den heutigen Referaten war der Ätiologie der Arteriosklerose gewidmet. An die Ursache der Gefässchädigung knüpft die Behandlung des Leidens an. Die Diskussion bietet so nicht nur ein wissenschaftliches, sondern auch ein eminent praktisches Interesse. Auch vom Standpunkt der Therapie möchte ich mit allem Nachdruck die Auffassung unterstützen, welche die letzte auslösende Ursache der Arteriosklerose in der Abnützung der vitalen und physikalischen Eigenschaften der Gefässwand sieht. Diese Theorie erklärt am besten das anatomische Bild, wie wir es dank den Untersuchungen von Jores besonders eingehend an den Arterien des elastischen Typus kennen, die Hypertrophieartige Wucherung elastischer Elemente, die bald folgende Degeneration, die Vermehrung des Bindegewebes, die Abnahme der Dehnbarkeit der Arterien. Sie erklärt auch am besten die immer wieder zu machende Beobachtung, dass die Arteriosklerose in den am meisten benutzten resp. angestrengten Gefässgebieten beginnt. Auf der Auffassung der Arteriosklerose als Abnutzungskrankheit begründet sich die nach meiner Meinung wichtigste therapeutische Forderung, die Schonung der geschädigten Gefässfunktion, die Befriedigung des Ruhebedürfnisses der erkrankten Organe. Niemals habe ich und ebensowenig die anderen Vertreter dieser Abnutzungstheorie die übrigen, wenn auch nach meiner Meinung nicht so unmittelbar wirkenden Ursachen unterschätzt. In vielen Fällen schaffen sie sicher die Grundlage, auf welcher eine Abnutzung der Gefässwand sich entwickelt. Die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand gegen die Ansprüche des Lebens ist durch ererbte Anlage gering oder durch erworbene Schädigungen durch die Lues, durch Infektionskrankheiten, vielleicht auch durch einen abnormen Stoffwechsel vermindert. Rein theoretisch kann man auch diese primären Schädigungen an der erste Stelle setzen. Die Abnutzung der Gefässwand scheint mir aber für unser ärztliches Handeln das wichtigere Moment.

Mit grosser Befriedigung habe ich festgestellt, dass auch Herr Huchard die Hypertension, wenn man darunter den erhöhten arteriellen Druck versteht, nicht mehr als die Vorbedingung jeder Arteriosklerose festhält. Er erkennt jetzt auch das Vorkommen von Arteriosklerose mit normalen und niedrigerem Drucke an. Ich habe in Württemberg ein Material von Arteriosklerotikern, bei dem die Erhöhung des arteriellen Druckes sehr häufig ist, ganz wie bei den Kranken des Herrn Huchard. In Hessen hatte ich die durch Stawada mitgeteilten Ergebnisse, nach denen nur die kleine Minderzahl der Arteriosklerotiker erhöhten Druck aufwies. Wir finden hier also weitgehende regionäre Verschiedenheiten. Die Hypertension gehört nicht absolut zum Bilde der Arteriosklerose. Sie ist ein wechselnd häufiges Symptom. Herr Huchard führt es auf die übermässige Ansammlung und mangelhafte renale Ausscheidung toxischer, speziell durch unzweckmässige Nahrung in den Körper gelangender Stoffe zurück. Ich habe mich schon lange für die Ursache der Drucksteigerung bei Arteriosklerose interessiert. Zunächst habe ich das Gefäss-System selbst durch meine Mitarbeiter Hasenfeld und C. Hirsch untersuchen lassen. Die Herren stellten fest, dass hochgradige Sklerose der Splanchnicus-Arterien oder der Aorta thoracica zu einer recht geringen klinisch nicht erkennbaren Hypertrophie der linken Kammer führen. Starke Sklerose der Splanchnicus-Arterien ist sehr selten. Die Sklerose der Aorta thoracica kann wenigstens bei überwiegender Beteiligung des aufsteigenden Teils wohl die Herzarbeit erschweren, aber nicht den allgemeinen Druck steigern. Diese Veränderungen konnten also nicht die häufige Hypertension erklären, wie ich sie in Württemberg bei Arteriosklerose antraf. Auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärtzte 1906 habe ich dann über Untersuchungen berichtet, welche die Entstehung der Hypertension weiter aufklärten. Fast ausnahmslos fand ich bei deutlich erhöhtem Drucke durch eingehende anatomische Untersuchung der Nieren eine zweifellose interstitielle Nephritis, bisweilen in den ersten Anfängen, bisweilen deutlich entwickelt. Die Untersuchungen sind seither fortgeführt worden. Ich habe unter meinem Material bisher erst einen Fall mit einer Drucksteigerung über 170—180 mm Hg ohne Nierenerkrankung gefunden. Ich stimme also Herrn Huchard völlig zu, dass renale Einflüsse für die Entstehung der Hypertension massgebend sind. Nur würde ich vorziehen zu sagen : die Erhöhung des arteriellen Druckes bei Arteriosklerose ist meist abhängig von der in gewissen Gegenden dabei so häufigen interstitiellen Nephritis. Auch die Behandlung des Herrn Huchard mit lactovegetabiler Kost akzeptiere ich für viele dieser Fälle, wenn urämische Störungen, speziell urämisches Asthma oder seine leichtesten Vorboten, Angina pectoris ähnliche Beengungen sich bemerklich machen. Allerdings schätze ich diese fleischarme Kost nicht, weil sie dem Körper unbekannte Gifte erspart, sondern weil sie salzarm ist und so die Nierenfunktion schont. Mir Vorliebe verwende auch ich bei diesen Zustände Diuretica, speziell das Diuretin und rege das Herz nur ganz leicht durch kleinste Dosen Digitalis oder Strophanthus an.

Vollständig teile ich die Meinung des Herrn Huchard, dass die Arteriosklerose nur klinisch ausreichend zu würdigen ist. Wie ich

schon auf dem Leipziger Kongress 1904 nachdrücklich betonte, steht die Verschlechterung der Gefässfunktion für uns ganz im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Aber die klinische Forschung muss stets von dem sicheren Boden der pathologischen Physiologie und Anatomie ausgehen. Nur die gemeinsame Arbeit dieser Disziplinen bringt uns vorwärts.

Auffallenderweise ist das gewöhnlichste Symptom der peripheren Arteriosklerose, die Fühlbarkeit und Rigidität der Gefässwand, von dem wir wissen, dass es ausser bei Schrumpfniere und einzelnen Vasomotorikern stets mit Verschlechterung der Gefässreaktion auf Kälte und Wärme einhergeht, bisher nur von Thayer auf seine anatomische Grundlage untersucht worden. Ich habe den Vergleich des anatomischen und des von mir erhobenen Tastbefundes in meiner Klinik durch Herrn Fischer durchführen lassen. Es ergab sich das überraschende Resultat, dass die Stärke der sklerotischen Intimaverdickung in keiner festen Beziehung zur Fühlbarkeit der Arterienwand steht. Das Verhalten der Media und ihrer Muskulatur ist dafür offenbar massgebend. In dieser Wandschicht liegt auch der Grund der verschlechterten Funktion. Aber er ist anatomisch nicht fassbar. Wir haben wenigstens bis jetzt in der grossen Mehrzahl der Fälle keine ausreichende sichtbar zu machende Veränderung gefunden. Eine Hypertension der Muskulatur wie bei Schrumpfniere kann es nicht sein. Denn die Schrumpfnierenarterien reagieren auf Kälte- und Wärmereiz besonders lebhaft. Von den untersuchten Arterien müssen wir dagegen in der grossen Mehrzahl nach den früheren Erfahrungen das Gegenteil annehmen. Darf man die offenbar bei der reinen Arteriosklerose an Arterien des muskulären Typus vorhandene Veränderung der Mediamuskulatur als Hypertonus oder als Hypertonie bezeichnen? Ich werfe die Frage nur auf, will sie aber nicht entscheiden. Kann sie in Zukunft bejaht werden, würde das eine weitere Annäherung zwischen Herrn Huchard und dem von mir vertretenen Standpunkt bedeuten. Hier müssen aber erst weitere Untersuchungen durchgeführt werden.

Noch eine Bemerkung muss ich machen. Ich sehe keinen zwingenden Grund, klinisch oder anatomisch die Erkrankung der peripheren Arterien von der viszeralen Arteriosklerose zu trennen und nur die Folgen der letzteren dem Krankheitsbilde der Arteriosklerose zuzurechnen. Ebensowenig vermag ich das Atherom als einen besonderen Prozess der Arteriosklerose gegenüber zu stellen. Auch die neueren Untersuchungen der deutschen pathologischen Anatomen, speziell Mönckebergs und Marchands sprechen für die Unzulässigkeit einer derartigen Scheidung.

Auch bei der Arteriosklerose führt die Divergenz der Ansichten zu immer intensiverer Erforschung der Tatsachen und ihrer Zusammenhänge.

Frischmann (Budapest). Nach der erschöpfender Referaten und ausgezeichneten Vorlesungen über Arteriosklerose, die wir zu hören hier Gelegenheit hatten, musste man annehmen, dass zu einer Bemerkung eigentlich keine Veranlassung ist. Aber ein Umstand veranlasst mich dennoch zu bemerken, der in den Referaten besonders

hervorgehoben wird, dass nähmlich die Arteriosklerose eine Alterskrankheit par excellence wäre und dass dieselbe nur sporadisch im jugendlichen Alter vorzukommen pflegt. Friedrich ist der einzige, der sich mit juvenaler Arteriosklerose beschäftigt und zu denselben Resultaten gelangte, als ich. Meine Erfahrung, die ich besonders in der letzten 5 Jahren machte, lässt mich diesen Standpunkt nicht einnehmen, sondern berechtigt mich zu erklären, dass die Gefässerkrankungen im jugendlichen Alter viel häufiger vorkommen, als man annimmt und dass diese Erkrankung kein Privilegium der Alters ist. Zur Orientierung erlaub ich mir mitzuteilen, dass mein Krankenmaterial zumeist aus Kaufmännischangestellten beiden Geschlechtes besteht im Alter zwischen 15 und 50 Jahren und in 2 Kategorie eingeteilt werden kann.

1. Die in den Geschäftslokalitäten, Kellermagazinen physisch angestrengt sind von früh Morgens bis spät Abends.

2. Aus Beamten, die ebensolange überaus geistig beschäftigt sind.

Die überaus grosse Anzahl von Neurasthenikern, die mir von bedeutenden Nervenspezialisten zur Aufnahme auf meine interne Abteilung überwiesen wurden, haben mich bestimmt genau zu untersuchen, ob wirklich ein erkranktes Nervensystem vorliegt, um so eher, da eine entsprechende Behandlung in ausserordentlich vielen Fällen zu kein sichtbarem Resultate führte. Und da stellte sich heraus, dass ein grosser Prozentsatz dieser Neurastheniker eigentlich Arteriosklerotiker sind, bei denen wir fast ausnahmslos einen verschlängerten Verlauf der A. temporalis und sehr oft dasselbe an der Radialis nachweisen konnten. Wenn wir berücksichtigen, dass die Symptome der Neurasthenie den Krankheitszeichen der Arteriosklerose ziemlich ähnlich sind und dass wir zumeist mit Individuen jüngeren Alters zu tun haben, so wird sich niemand wundern, wenn bei solchen Kranken, die über Druck im Kopfe, Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, manchmal über gastralgischen und über kolikartigen Schmerzen klagen und wenn man noch einen erhöhten Patellarreflex bei diesen Kranken zu konstatieren im Stande ist, eine Neurasthenia cerebralis oder cerebrospinalis diagnostiziert wird.

Ich erlaube mir noch zu erwähnen, dass wir bei solchen Kranken durch die Behandlung des Gefäss-Systems natürlicher Weise eher eine Besserung erziellen.

Wir sind ferner der Ansicht, dass die Arteriosklerose oder Atherosklerose, sowie die Neurasthenie, zumeist mehr bei hereditär belasteten Individuen vorkommt und dass eine schwere physische oder geistige Beschäftigung dieselbe nur beschleunigt.

Wir resumieren, dass die Arteriosklerose keine Alterskrankheit zu nennen ist, weil sie viel häufiger im jugendlichen Alter vorkommt, als man vermutet und auf hereditäre Belastung beruht, und endlich, dass sie häufig mit Neurasthenie verwechselt wird.

Hamburger (Chicago). *Beiträge zur Atherosklerose der Magenarterien.*

I. Die Veränderungen der Magenarterien. Mann kann höchstens sagen, dass die Äste der kleinen Kurvatur, resp. der Art. coronaria ventriculi superior, dextra und sinistra, am häufigsten verändert

waren. Die Veränderungen der Magenarterien waren die gewöhnliche Sklerose, keinmal handelte es sich um aneurysmatische Erweiterung kleinerer Gefässe der Submukosa, wie sie andere Autoren beschrieben haben. Besonders bemerkenswert war es, dass in 3 Fällen die Arterien nicht gleichmässig, sondern nur einige Äste affiziert waren, während andere vollständig frei geblieben waren.

II. Die Veränderungen anderer Arterien im Vergleich zu den Arterien des Magens. Auffallende Inkongruenz der grossen Arterien und der Magengefässe. Trotz völliger Intaktheit der Aorta, kleine Veränderugen der Art. cœliaca und der Magenarterien; trotz schwerer Sklerose der Aorta, keine Spur davon in den Magenarterien. Man kann nicht aus dem Zustand der grossen Gefässe auf die Magengefässe schliessen.

III. Das Verhältnis zwischen Veränderungen der Magenarterien und pathologischen Befunden der Magenwand. Geringe bis mässige Sklerose der Magenarterien, verursachen wahrscheinlich keine Veränderungen der Magenwand, welche durch die pathologisch-anatomische Untersuchung nachweisbar wird; ähnlich ist es ja auch mit anderen Organen (Gehirn, Herz, Niere). Trotz der zahlreich vorhandenen Anastomosen der Magenarterien konnte ich dennoch nachweisen, dass schwerere Sklerose in einzelnen Fällen wichtige Folgen verursacht: in dem einen Falle ein Ulcus ventriculi, in dem anderen vielleicht Adenombildung (cf. auch Lewin l. c.).

Die Veränderungen der Magenarterien treten nach meiner Untersuchung ziemlich früh auf, können also sehr leicht zur Erklärung des gleichfalls früh auftretenden Ulcus ventriculi verwertet werden. Wie nachgewiesen, sind die kleinsten Äste in der Magenwand weniger beteiligt als die etwas grösseren. Das ist sehr wirksam für die Entstehung von Geschwüren. Es sei daran erinnert, dass auch in anderen Organen die Entwicklung anämischer und hämorrhagischer Infarkte nach Verschluss grösserer Gefässe leichter eintritt. Sobald nun im Magen ein hämorrhagischer oder anämischer Infarkt, das heisst jedenfalls Nekrose eintritt, so wird daraus sehr leicht durch Verdauung ein Ulcus.

Schlesinger (Wien). Es ist sehr wahrscheinlich, dass mit der Zeit die Häufigkeit der abdominellen Arteriosklerose allgemein anerkannt werden wird. Die Betrachtung der vom Redner beobachteten klinischen und anatom. Fälle wie die der Literatur lehren, dass gewiss neue klinische Krankheitsbilder beim Studium dieser Erkrankungen gefunden werden dürften.

In der einen Gruppe von Erscheinungen prävalieren die zumeist intermittierenden Schmerzen, in einer zweiten Gruppe die anfallsweisen Schwächezustände, in einer dritten anfallsweise auftretende Störungen der Darmtätigkeit (Durchfälle, Nausea, Tenesmus etc.). Eine vierte sehr wichtige und weniger gekannte Gruppe ist die des anfallsweisen Darmverschlusses. Gerade die Chirurgen haben als Ursache für kompleten Darmverschluss öfters Sklerose der Abdominalarterien festgestellt. Vortragender hat zweimal wiederholten intermittierenden kompleten Darmverschluss beobachtet, der autoptisch durch Sklerose der Mesenterial-

gefässe erklärt werden musste. In einem der Fälle war von verschiedenen Chirurgen dreimal wegen Darmverschlusses Laparotomie vorgenommen, ohne die Ursache der Okklusion zu beheben.

In einer weiteren Gruppe von Fällen scheinen eigenartige klinisch und radiologisch erkennbare Krampfzustände im Magen-Darmtrakt eine bedeutsame Rolle zu spielen.

Geisler (St Petersburg). Der von Herrn Prof. Müller geäusserte Wunsch, der abdominellen Arteriosklerose und deren klinischen Erscheinungen möge mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden, ist ja, glaube ich, teilweise schon in Erfüllung gegangen. Die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Angina abdominalis, oder Dyspragia intestinalis intermittens angiosklerotica (Ortner) sind bereits schon der Mehrzahl der Kliniker aus eigener Erfahrung bekannt. Der glückliche Zufall hat es gewollt, das ich in der letzten Zeit mehrere Fälle von abdomineller Arteriosklerose behandelt habe und möchte ich hier einiges hervorheben, was eine gewisse differenziell-diagnostische Bedeutung haben könne. Erstens kann die Angina abdominalis mit der Stenokardie verwechselt werden, die ja in gewissen Fällen auch nach der Mahlzeit eintritt und einen gastralgischen Charakter haben kann. Hier ist zu bemerken, dass Muskelanstrengungen die Stenokardie beeinflussen, nicht aber die Angina abdominalis, zweitens kann ein atypischer Gichtanfall im Splanchnicusgebiet auch mit der oben genannten Form verwechselt werden. Die Lösung der Frage ist in gewissen Fällen ziemlich schwierig, da ja die Arteriosklerose bei der Gicht eine gewöhnliche Erscheinung ist. Hier habe ich in mehreren Fällen die Beobachtung gemacht, dass durch Nitroglycerin die Angina abdominalis beeinflusst wird, nicht aber der Gichtanfall.

Pick (Prag). Meine Herren ! Wenngleich die von Herrn von Romberg betonte Identität der arteriosklerotischen Veränderungen an den peripheren und zentralen Gefässgebieten ohneweiteres zuzugeben ist, so muss man doch, wie ich glaube, in praktischer Beziehung auf einen Punkt aufmerksam machen, der, wie ich glaube, mit Rücksicht auf die im Publikum immermehr zunehmende Angst vor der Arteriosklerose, der «Gefässverkalkung» sehr wichtig ist. Diese in neuerer Zeit hervortretende Nosophobie, die auch für die Entstehung mancher Neurasthenien vielfach eine Rolle spielt, knüpft insbesondere an äussere Zeichen, wie die Schlängelung der Temporalis an und demgegenüber ist zu betonen, dass eine solche Schlängelung in prognostischer Beziehung keineswegs die ominöse Bedeutung hat, wie man vielfach glaubt, denn solche Leute können trotz sehr sichtbarer Schlängelung lange Jahre leben und von allen Erscheinungen innerer, insbesondere zerebraler Arteriosklerose frei bleiben ; ja gerade bei den Leuten mit stärkeren Erscheinungen innerer Arteriosklerose z. B. des Herzens oder Gehirns, vermisst man an Temporalis und Radialis oft deutliche Veränderungen. Auch bezüglich der Frage des erhöhten Blutdrucks kann ich die Anschauungen H. von Romberg bestätigen, die zur Beobachtung geographischen Verschiedenheiten auffordern. Man hat auch uns in Böhmen, einem Lande mit vorwiegendem Bierkonsum, also wenig konzentrierten Alkohols den Eindruck, dass die Blutdruck-

steigerung bei Arteriosklerose vorwiegend der Beteiligung der Niere parallel geht.

Bezüglich des Negativwerdens des Finalschwankung möchte ich bemerken, dass bei den vielfachen Untersuchungen, die in letzter Zeit Hofrath Pribram in Prag an den Patienten unserer Klinik mit dem Elektrokardiogramm angestellt hat, wie auch bei denen, die ich so untersucht habe, z. B. dem Fall von Adam-Stokes, den ich auf dem Kongresse für innere Medizin heuer in Wiesbaden demonstrierte, wiederholt so ein Negativwerden beobachtet wurde, ohne dass es bis jetzt gerechtfertigt erscheint, dieser Erscheinung eine derartige ungünstige Bedeutung in prognostischer Beziehung zuzuschreiben.

Strubell (Dresden) hebt die Wichtigkeit der elektrokardographischen Untersuchung für die Differentialdiagnose der Neurasthenie und Arteriosklerose hervor. Er hält an der Wichtigkeit der Neurastheniker-zacke als einem Kriterium der nervösen Erregbarkeit des Herzens fest. Demgegenüber gestattet das Kleinerwerden der Nachschwankung oder gar ihr negatives Verhalten den Schluss, dass es sich bei dem betreffenden Individuum um eine degenerative Veränderung des Herzens handelt. Speziell die negative Nachschwankung ist ein Symptom mali ominis.

Huchard (Paris): Dans mon rapport oral j'avais assigné trois périodes à l'histoire de l'artério-sclérose, les deux premières périodes d'incertitude et de confusion, avec la troisième période de clarté qui devait commencer cette année même. Car, je ne puis pas me flatter d'être sorti moi-même de la période de confusion dans les deux rapports, écrit et oral, que je vous ai soumis sur cette question. C'est vous-mêmes, mes chers collègues, qui par votre discussion aussi savante que courtoise — je me plais à le proclamer — c'est vous-mêmes qui nous avez fait entrer dès aujourdhui dans cette période de clarté que j'appelais de tous mes vœux. Il est résulté de cette discussion, que nous avons réussi à nous entendre sur presque tous les points. Quelques nuances nous séparent encore ; mais je ne doute pas que l'entente complète ne s'établisse un jour. Ainsi, mon éminent collègue, le professeur Romberg que j'ai tant de plaisir à remercier très sincèrement de ses paroles très bienveillantes et amicales à mon égard, ne paraît pas encore convaincu des différences importantes séparant l'athérome artériel de l'artério-sclérose. Mais, je l'en prie : qu'il veuille bien étudier encore cette question pendant quelques années (et surtout qu'il ne voie pas dans cette prière une pensée désobligeante pour lui, car nous étudions toujours et je ne suis qu'un étudiant de 48e année). Je suis convaincre qu'il arrivera à partager entièrement mon opinion sur ce point. Il sera également de mon avis sur l'action thérapeutique du lait qui ne se comporte pas seulement comme agent déchloruré ou hypochloruré, mais surtout comme agent diurétique. Il sera encore et toujours de mon avis au sujet du rôle de l'anatomie pathologique et de la médecine expérimentale qui ne doivent rester que des moyens de contrôle pour l'observation clinique, celle-ci jugeant toujours en dernier ressort et constituant la médecine elle-même qu'il convient de définir : la physiologie de la maladie, du malade, du médicament. Sans

doute, avec la médecine expérimentale on interroge la nature, mais il ne faut pas oublier qu'il faut savoir aussi l'écouter avec l'observation clinique, et rien n'est plus vrai que pour l'artério-sclérose laquelle doit rester un terme clinique.

Dans cette discussion on a beaucoup parlé de l'artério-sclérose abdominale, et quoique je l'aie à peine mentionnée dans mon rapport consacré surtout à la sclérose cardio-rénale, je suis heureux de rappeler que dès 1889, dans mes leçons sur les maladies du cœur, j'ai fourni des observations personnelles et d'autres empruntées à Thomayer et Hlava (si je me souviens bien) sur cette forme d'artério-sclérose que je considère cependant comme peu fréquente. M. le professeur Schlesinger a parlé d'un cas où une laparatomie ayant été pratiquée révéla l'existence d'une simple sclérose gastrique et mes observations concernent plusieurs cas d'estomac scléreux pris pour du cancer pendant la vie.

Vous le voyez, l'accord est presque complet et nous entrons en pleine période de clarté. C'est l'entente *cardiaque* qui est le prélude de ce que je souhaite de tout mon cœur entre les médecins et de ce que vous me faites espérer par votre courtoise et amicale discussion : de l'entente *cordiale*.

Blind (Paris) : Comme mon maître M. Huchard m'a fait l'honneur de me citer dans son rapport que vous venez d'apprécier à sa juste valeur, je veux vous dire quelques mots sur l'anatomie pathologique de l'artériosclérose. J'ai fait pendant plusieurs années les autopsies et des recherches histologiques au laboratoire de M. Huchard, et j'ai acquis une certaine expérience de ces choses.

Quand on veut étudier l'artériosclérose telle qu'il faut la comprendre, on ne doit pas s'attaquer aux grands troncs artériels, à l'aorte ou aux grandes artères des extrémités ; là on ne peut en effet trouver que de l'athérome, et l'athérome est une lésion, ce n'est pas une maladie. Il y a bien des lésions athéromateuses de quelques artères terminales, en particulier des artères coronaires qui ont une histoire clinique, mais c'est une exception, et, je le répète, la plupart n'en ont pas.

On trouve le mieux la signature de l'artériosclérose clinique dans le parenchyme des organes, dans le rein, le foie, le cœur. Là on peut suivre la filiation des faits : la maladie vasculaire, la dégénérescence de la cellule glandulaire ou musculaire, sa disparition et son remplacement par du tissu fibreux. C'est sur le myocarde que mon ami Alfred Weber de Paris a étudié le premier l'apparition des foyers paravasculaires, c'est sur le myocarde que nous avons recherché ensemble la dégénérescence de l'élément noble, sa disparition par phagocytose, son remplacement par du tissu conjonctif quasi cicatriciel. Pour le rein, pour le foie ces mêmes règles gardent toute leur valeur.

Quand on provoque une inflammation aiguë du myocarde, en y injectant quelques gouttes d'essence de térébenthine, on obtient des résultats tout à fait différents : là on voit l'inflammation sous toutes ses formes, que le foyer reste aseptique ou qu'il s'infecte secondairement.

Dans la sclérose simple, non compliquée d'infection secondaire,

les lésions des petits vaisseaux consistent principalement en périartérite du type Gull et Sutton, à évolution chronique. Les belles endartérites sont aiguës, et j'en retiens comme type une endartérite grippale, diagnostiquée myocardite grippale; les cellules endothéliales étaient considérablement gonflées, au point de ressembler à un épithélium pavimenteux.

La formation du tissu conjonctif dans les viscères n'est pas sans influence sur la circulation générale; il n'est pas du tout indifférent qu'un réseau capillaire chemine entre les cellules molles d'un parenchyme ou entre les dures travées fibreuses ou élastiques d'un tissu de cicatrice. La circulation et l'osmose s'y font d'une façon bien différente. Enfin un dernier mot: j'ai vu avec plaisir que dans un travail tout récent que j'ai trouvé la semaine dernière à Vienne, M. Wiesel attribue les principales modifications anatomiques de l'artériosclérose à des dégénérescences, comme je l'ai démontré il y a quinze ans. Les phénomènes inflammatoires qu'on peut trouver sont toujours secondaires et presque toujours infectieux.

Communication :

STERNBERG (Wien). *Pericarditis stenocardica.* Vortragender bespricht die zuerst von Kernig beschriebene Pericarditis nach stenokardischen Anfällen auf Grund eigener Beobachtungen. Dieselbe ist ein sehr bemerkenswertes Syndrom, das seine eigene diagnostische und prognostische Bedeutung besitzt. Es beruht auf der Entstehung von kleinen oberflächlichen oder von grösseren bis an die Oberfläche reichenden myomalazischen Herden, die zu einer Exsudation ins Perikard führen. Insbesondere ist das chronische partielle Herzaneurysma regelmässig mit einer solchen Pericarditis verbunden. Führt der Herd resp. der ihm zu Grunde liegende Gefässverschluss nicht gleich den Tod herbei, so kommt es zu einer Art von Heilung der Angina pectoris, indem die stenokardischen Anfälle nach einer perikarditischen Attaque seltener werden oder für eine geraume Zeit ganz aufhören.

Die Kenntnis der Pericarditis epistenocardica ist von Bedeutung für das Verständnis der nicht-infektiösen Perikarditiden im mittleren und höheren Lebensalter, für die Prognose der stenokardischen Anfälle und für die Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysma, das man mit Hilfe dieses Syndroms aus den diffusen Krankheitsbildern der «Myocarditis» und «Myodegeneratio» herausschälen kann.

SÉANCE VI

Mercredi le 1er Septembre 1909, p. m.

Présidents : BARON A. KORÁNYI, MARTIUS, KÉTLY, BOURGET.

Communication :

TÓTH (Selmeczbánya): *A csúzos bajok újabb eredményes gyógykezelése.*

BOSSÁNYI u. LÉNÁRT (Budapest): *Über Gelenksrheumatismus und dessen Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen der Rachen-Gebilde.* Obschon Trousseau vor 44 Jahren auf das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheiten aufmerksam machte und seither eine ganze Reihe von Autoren nachwies, dass die Polyarthritis eine Infektionskrankheit ist und dass die drüsigen Rachengebilde und hauptsächlich die Mandeln die Pforte bilden, durch welche die Infektion in den Körper dringt bei den verschiedenen Formen der akuten, subakuten und chronischen Polyarthritis, trotzdem dass einzelne Ärzte schon auf die Notwendigkeit und Nützlichkeit der Tonsillenbehandlung hingewiesen haben, wurde diesen Verhältnissen viel zu wenig Rechnung getragen. Verfasser haben bei einer grösseren Zahl von Polyarthritis den Zustand der Tonsillen gründlich untersucht und gefunden, dass nicht allein die oberflächlichen, anginösen Prozesse, sondern sehr häufig die tiefen Eiterungen der Mandeln (Lakunitis) die Veranlassung zur Entstehung und längerem Fortbestand des Gelenksprozesses geben, sen. Mittels radikaler Entfernung der Krankheitsherde in dem Rachengebilden (Morcellement der Tonsillen) ist es gelungen, die Polyarthritis zum raschen Abschluss zu bringen. Konklusionen: I. So die akute, wie die subakute Polyarthritis wird in der Überzahl der Fälle durch infektiöse Prozesse des Nasenrachenraumes und insbesondere der Tonsillen verursacht. Aber auch chronische Arthrithiden werden zuweilen durch diese veranlasst. II. Vom ersten Momente der Polyarthritis ist dem Nasenrachenraume die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden und falls diese erkrankt sind, muss das therapeutische Bestreben dahin gehen, den anginösen Prozess zu beseitigen. III. Oberflächliche Behandlung der Tonsillen ist nicht genügend und muss man sich die Überzeugung verschaffen, ob eitrige Lakunitis vorhanden ist. IV. Eiterungen der Tonsillen müssen in jedem Stadium der Polyarthritis gründlich entfernt werden.

BLUMENFELD u. KAPPEL (Kolozsvár): *Über die Verwendung des opsonischen Indexes.* Unsere Untersuchungen bezweckten die Feststellung dessen, inwiefern die Bestimmung des opsonischen Indexes in der Therapie, Diagnose und Prognose der Tuberkulose verwendbar sei. Bezüglich der Diagnose war es unsere Absicht zu erfahren, ob es möglich sei die humane, oder bovine Ursprung der Infektion zu eruieren. Darum eben bestimmten wir den opsonischen Index des Blutserums mit Bazillen boviner, humaner und galliner Types. In der Therapie versuchten wir durch den Index den Zeitpunkt und die richtige Dose der Tuberkulininjektionen zu bestimmen. Auch versuchten wir es bei solchen Kranken, die aus diagnostischen Zwecke Tuberkulininjektion erhalten haben durch den o. I. die Deutung der Reaktionen gewisser gestalten, oder sogar vorher zu bestimmen, ob eine positive oder negative Reaktion zu erwarten sei.

Das Ergebniss unserer Versuche war der Gestalt, dass sichere Schlüsse aus den Verhalten des opsonischen Indexes nicht zu ziehen sind. Nach unseren Erfahrungen lässt sich der Index klinisch nicht verwehrten. Doch wollen wir hoffen, dass durch Vereinfachung der Technik, die heute noch viel zu viele Fehler zulässt, die opsonische

Indexbestimmung in der Therapie, Diagnose und Prognose der Infektionskrankheiten eine nützliche Verwendung finden wird.

MANTOUX (Cannes): *L'intradermo-réaction à la tuberculine.* Nous appelons intradermo-réaction à la tuberculine les réactions provoquées par l'injection dans l'épaisseur du derme d'une goutte, soit 1/20 de centimètre cube, d'une solution à 1/5000, ce qui correspond à un centième de milligramme de tuberculine.

Ces réactions, généralement très nettes, atteignent leur acmé au bout de 48 heures: les pseudo-réactions traumatiques apparaissent et disparaissent plus tôt.

Tous les tuberculeux sauf quelques cachectiques, méningitiques et les rougeoleux réagissent à l'intradermo.

En raison de la fréquence extrême des tuberculoses latentes beaucoup de sujets cliniquement indemnes de tuberculose réagissent.

L'intradermo comparée à la cutiréaction se montre plus sensible et plus fidèle.

Elle constitue pour les vétérinaires un procédé pratique précieux.

Chez l'homme, l'intradermo positive révèle la présence d'un foyer bacillaire sans indiquer sa localisation. Sa signification clinique est donc faible, excepté dans le premier âge où les tuberculoses latentes sont rares.

L'intradermo négative permet, sauf dans les cas précités, d'éliminer presque sûrement la tuberculose.

On peut utiliser la voie intradermique dans le traitement tuberculinique: les réactions locales renseignent sur la sensibilité du sujet et permettent de graduer les doses de toxine.

ZIEGLER (Kiefersfelden): *Vorstudien über Gicht, nach experimentellen Untersuchungen von Bechhold und Ziegler.*

1. Inaktiviertes mit Harnsäure bei 37° C übersättigtes Rinderblutserum enthält die Harnsäure im Verhältnis 1 : 1100; ebensolches gesättigtes Serum enthält sie in Verhältnis von 1 : 1925.

2. Das Lösungsvermögen von inaktiviertem Rinderblutserum für Mononatriumurat ist bei 37° C = 1 : 40000. Während somit in Wasser sich Harnsäure schwerer als Mononatriumurat löst, ist in Serum das Mononatriumurat weit schwerer löslich, als die Harnsäure.

3. Verdünnung mit Wasser hemmt die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat aus Serum.

4. OH-Ionen (Na OH) und H-Ionen (H Cl) hemmen die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat aus Serum.

5. Für die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat aus Serum durch Neutralsalze sind vor allem die Kationen massgebend. Kalium, Lithium und Magnesium wirken hemmend, Natrium stets und Ammonium in den meisten Fällen fördernd auf die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat.

6. Aus den in dem Vortrage angeführten Zahlen zeigt sich, dass das Blut der Gichtiker im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen oft mit Uraten übersättigt sein kann, und es ergeben sich Anhaltspunkte für die Ausfällungsbedingungen der Urate.

7. Für die Gichttherapie erweisen sich Lithiumwässer, insoweit

der günstige Einfluss auf die «lösende» Wirkung der Lithiumsalze zurückgeführt wird, wegen des geringen Lithiumgehaltes dieser Wässer als wertlos. Trinkkuren, insbesondere Kalium- u. Magnesiumhaltige Wässer, dürften günstig, Natriumhaltige weniger günstig wirken, soferne es erlaubt ist, die Ergebnisse unserer Untersuchungen auf die Therapie zu übertragen. Unter diesem Vorbehalte ist eine vegetarische Diät mit ihrer reichen Zufuhr von Kalium- und Magnesiumsalzen der Fleischkost vorzuziehen, die, selbst bei purinarmer Kost, mehr ungünstig wirkende Ammoniumsalze bildet.

8. Radiumemanation hemmt die Ausfällung von Harnsäure aus Serum; doch war ein Einfluss auf die Ausfällung von Mononatriumurat nicht zu konstatieren.

Labbé et Laignel-Lavastine (Paris): ***Purpura, anémie pernicieuse et hémophilie associés.*** Les maladies du sang ne sont point des entités morbides, mais des syndromes hématocliniques qui peuvent s'associer chez le même malade.

Dans un premier cas nous avons vu chez une jeune fille l'hémophilie datant de l'enfance associée avec des poussées de purpura; les injections de sérum de cheval ont fait disparaitre le vice hémophilique caractérisé par les hémorragies provoquées persistantes et la lenteur de la coagulation du sang, mais elles ont été sans action sur le purpura avec ses hémorragies spontanées, son irrétractibilité du caillot sanguin et son anhématoblastie.

Dans un second cas, nous avons vu, chez une femme, l'hémophilie, le purpura et l'anémie pernicieuse associés. Les injections de sérum frais ont guéri les symptômes de l'hémophilie, sans atteindre des autres syndromes; plus tard, le purpura hémorragique a cessé, ce qui n'a point empêché l'anémie pernicieuse de progresser jusqu'à la mort.

Ces faits nous expliquent les difficultés, si grandes parfois, du diagnostic entre le purpura et l'hémophilie, ou entre le purpura et l'anémie pernicieuse; et l'action réelle, mais incomplète, des injections de sérum frais.

Discussion:

Charyophylis (Athènes): A'propos de la très intéressante communication de M. Laigel-Lavastine je veux communiquer deux de mes observations, que je crois intéressantes pàrce qu'elles viennent certifier ce que M. Laignel-Lavastine vient de dire. J'ai observé dernièrement une dame le 40 ans à Constantinople, qui, àpropos des derniers évènements dans cette ville, ayant eu peur et ayant voulu passer de sa maison dans une autre, elle est tombée par terre et à partir de ce temps elle a commencé à avoir de la faiblesse et des pétéchies de la peau. Après quelques jours, elle est venue à Athènes où, l'ayant reçue dans ma clinique, j'ai continué à l'observer. Elle a eu de nouvelles pétéchies de la peau, des épistaxis, des hémorrhagies par les gencives et de la fièvre pendant 15 jours. Je l'ai traitée par des toniques et des injections de liqueur de Fowler 1 milligr. jusqu'à 1 centim. cube, et après un mois, elle était guérie.

Une autre dame, 45 ans, qui est tombée du haut d'un escalier du a commencé à avoir de la faiblesse, des epistaxis, fièvre, vomissements etc., sang 3.000,000 rouges, 6,000 blancs, hémoglobine diminuée, après un mois mort.

On voit donc qu'il y a ici deux observations avec des phénomènes cliniques presque éens chloriques semblables, dont l'une aboutit à la guérison et l'autre à la mort, et toutes deux après avoir présenté le tableau de l'anémie pernicieuse progressive.

Ce syndrome clinique d'anémie pernicieuse progressive avec des phénomènes purpuriques est donc plus compliqué dans son essence qu'il ne paraît de prime abord.

Benedict (Budapest) möchte den Namen Hämophilie für die als «entité morbide» gut charakterisierte, hereditäre Krankheit reserviert wissen, da es der Begriffsverwirrung in der Definition der Blutkrankheiten genug gibt. Die günstige Wirkung der Seruminjektionen, die auch in rektaler Applikation zu erreichen ist, kann er bestätigen.

Labbé (Paris): Si j'ai bien compris, M. Benedict se refuse à considérer l'hémophilie comme un syndrome. Assurément, s'il n'y avait que l'hémophilie héréditaire, on pourrait la considérer comme une entité morbide. Mais, à côté de celle-ci, existe une hémophilie sporadique, non héréditaire ni familiale, qui présente pourtant la même allure clinique et les mêmes lésions du sang et l'on observe en outre, au cours de certains états pathologiques, des dispositions hémophiliques avec lésions du sang qui sont certainement secondaires. C'est pourquoi je pense qu'il vaut mieux encore considérer l'hémophilie comme un syndrome en rapport avec un état pathologique du sang relevant d'une cause qui nous échappe le plus souvent.

Kottmann (Bern): *Beitrag zur Gerinnung des Blutes* (mit Demonstration einer neuen klinischen Untersuchungsmethode). Der neue, vom Verfasser in seinen theoretischen Grundlagen besprochene und demonstrierte Coaguloviskosimeter gestattet, unter Anwendung konstanter Temperaturen (Verwendung einer Thermosflasche), die Viskosität und Gerinnung von Blut und anderen Flüssigkeiten zu bestimmen. Bei der Coagulation kommen neben scharfer Bestimmung des Beginnes und Endes auch die Zwischenphasen zur Registrierung, wodurch es zum ersten Mal ermöglicht wird, das ganze Coagulationsphänomen in Gerinnungskurven zum Ausdruck zu bringen, wie an Kurven von Milch- und namentlich von Blut-Coagulationen normaler und pathologischer Fälle demonstriert wird.

Ország (Budapest): *Über Veränderungen des Blutbildes bei Tabes dorsalis.* Das Bestehen einer Pleiozytose im liquor cerebrospinalis bei gewissen, Ihnen bekannten Nervenkrankheiten führte mich zu Untersuchungen, ob bei diesen auch das Blutbild verändert sei. Ich untersuchte zuerst das Blut tabetischer Kranken. Es ist bei diesen nebst geringerem Hämoglobingehalt Anämie verschiedenen, oft geringen Grades mit normaler Zahl der Leukozyten zu finden; vereinzelt wurde jedoch Leukopenie auch beobachtet. Das Hauptinteresse wandte ich aber dem Verhältnis, der verschiedenen Leukozytenarten zu. Zur Untersuchung gelangten 20 Fälle sicher bestehender Tabes. Von diesen zeigten 15 eine ausge-

sprochene Zunahme der relativen Zahl der Lymphozyten, respektive eine Abnahme der polynukleären neutrophilen Leukozyten. Ich sah Werte bis 55·5% Lymphozyten, wogegen die Abnahme der Polynukleären bis 41·25% zu beobachten war. Die Polynukleären Eosinophilen zeigen kein konstantes Verhalten, nur in fünf Fällen konnte man eine relative Eosinophilie bis zu 10·5% sehen, zumeist in solchen Fällen, wo auch Lymphozytose vorhanden war. Die basophilen grossen Mononukleären und Übergangszellen zeigen kein regelmässiges Verhalten, allerdings wurden Zunahmen beobachtet.

Nachdem aber die Bestimmung der absoluten Zahlen viel wertvollere Aufklärungen gibt, habe ich die erwähnten relativen Werte umgerechnet. Die Zahl der Lymphozyten schwankte in 12 Fällen zwischen 1781 und 4778, so dass aus diesen Zahlen das Bestehen einer ausgesprochenen Lymphozytose gefolgert werden konnte. Die absolute Zahl der Leukozyten zeigt nicht in allen Fällen eine Abnahme, es sind normale, sogar hochnormale Werte trotz der Lymphozytose zu finden. Dies, so auch die verhältnismässige hohe Zahl der roten Blutkörperchen in meinen Fällen sprechen dafür, dass die Lymphozytose bei Tabes nicht als eine sekundäre, auf Anämie bezogene betrachtet werden kann. Die Anwesenheit der Lymphozytose ist ausser bei einigen Infektionskrankheiten, nur bei Myxoedem und Morbus Basedowi bekannt. Ob sie bei zweifelhaftem, initialem Tabes einen diagnostischen Wert besitzen wird, werden spätere Untersuchungen zu entscheiden haben.

SÉANCE VII

Jeudi le 2 Septembre 1909, p. m.

Présidents: Baron A. Korányi, Dock, Zoeros Pascha.

Communication:

Bendersky (Kiew). *Die Behandlung der Krankheiten der Speiseröhre mittels der von mir konstruierten Sonde. (Mit Demonstration.)* Die Behandlung des Oesophagus ist deswegen in vielen Fällen mangelhaft, weil die Lokalisation oft nicht durchzuführen ist (die Oesophagoskopie ist bekanntlich eine etwas für den Patienten quälende und für den Arzt zeitraubende Methode) und hauptsächlich weil die verabreichten Arzneimittel keine Zeit haben auf die Schleimhaut resp. Muskulatur des Oesophagus einzuwirken. Das Arzneimittel geht sofort durch die verticale Speiseröhre in den Magen über und wird durch den Speichel schnell herunter geschwemmt.

Bendersky hat diesem Übelstande dadurch zu helfen versucht, dass er eine Sonde (bei Windler in Berlin) construiert hat, welche aus einem biegsamen Fischbeinmandrin besteht und auf der ganzen Länge mit getrocknetem, gepresstem Schwamm bezogen ist.

Die Sonde wird in die Arzneilösung (Ag, Bi, Cocain, u. dgl.) getaucht, und dann in der Speiseröhre à demeure 15—20 Minuten gehalten. Im Oesophagus quillt die Sonde, haftet an die Wandungen der

Röhre an und hat Zeit genug seine Wirkung auszuüben. In einigen Fällen kann diese Sonde auch zu milden Erweiterungszwecken dienen. Besonders gute Resultate erzielt man bei Spasmus oesophagi (À demeure Cocainisation u. dgl.).

Bendersky (Kiew). *Mein Verfahren der physikalischen Behandlung der Steinkoliken und verschiedener Leibschmerzen.* Das Verfahren des Autors besteht in der Anwendung der Massage unter Wasser und im Moorbade. Bendersky hat ein grosses kolbenartiges Bassinbad construiert, welches er auf ein Gestell in der Höhe der Hände des Arztes stellt, sodass der letztere in bequemer Lage lange arbeiten kann. Das Prinzip der Benderskyschen Methode besteht darin, dass der Gewebsdruck unter einer Schicht Wasser resp. Moor bedeutend herabgesetzt wird. Die Gewebe werden mehr beweglich, locker, dehnbar, und was das wichtigste ist, mehr zugänglich. Auf solche Weise lassen sich die meisten Krankheiten, wo man Schmerzlinderung und Resorption erzielen will, mit Erfolg behandeln. Besonders gute Resultate hat Bendersky in vielen Krankheiten bekommen, bei welchen die Anwendung der gewöhnlich üblichen Massage sogar als kontraindiziert gilt. Er wendet mit Erfolg die Unterwassermassage bei Cholelithiasis während des akuten, subakuten und chronischen Schmerzanfalles (ausgeschlossen sind nur die akuten fiebernden Gallensteinkranke). Besonders bemerkenswert ist die Verminderung des Intraabdominaldruckes. Auf solche Weise werden verschiedene Gebiete (Gallenblase, Ileagruben, Milz, Niere u. dgl.) der Palpation und Behandlung zugänglich. Bendersky hat gute Resultate bei nervösen, spastischen Erkrankungen im Abdomen (nervösen Leib), bei spastischen Obstipation, bei Nierensteinen, bei chronischer, rezidivierenden Appendicitis u. dgl. bekommen. Die Kranken liegen, mit einem schmalen Badegürtel versehen, im Bassin auf dem Rücken, oder auf dem Bauch und werden in sehr milder und sanfter Form massiert. Die Handgriffe (Reibung, oberflächliche leichte Knetung, Rührung, Vibration, u. dgl.), welche B. anwendet, benennt er mit dem Namen «streicheln der» Prozeduren um in dieser Nomenklatur ihren Charakter auszudrücken. Man muss dabei eine leichte Hand, eine gewisse Übung haben, dass lässt sich aber sehr schnell erlernen. Während die Kranken unter dem Wasser massiert werden, trinken die Gallensteinkranke heisses Karlsbader Wasser.

Disscussion:

Einhorn (New-York). Der Gedanke Benderskys eine Sonde mit Schwamm behufs medikamentöser Applikation zu umgeben ist recht gut; nur muss die Sonde derart konstruiert sein, dass sie genug ist um etwas Druck auf die Wandungen des Oesophagus auszuüben.

Bendersky (Kiew). Ich bin Collegen Einhorn sehr dankbar für seine kompetente Bemerkung. Ich habe daran gedacht und bei Windler, welcher die Sonde hergestellt hat, den Quellungscoeffizient verschiedener Schwämme festzustellen gesucht. Das muss man in Acht ziehen und man muss guten Schwamm wählen.

Allerdings muss ich bemerken, dass der Schwamm in einigen Fällen so gequollen war, dass ich Besorgnis hegte, ob ich nicht bei dem herausziehen der Sonde Schwierigkeiten haben werde.

Czerneczky (Lwow): *L'influence de l'hérédité sur le développement des ulcères de l'estomac.* Le rapporteur nous donne l'histoire de la maladie d'une famille composée de 5 membres, la mère et 4 enfants adultes, qui tous présentent des troubles du côté de l'estomac. Chez trois malades on a constaté l'ulcère de l'estomac accompagné d'hémorrhagies continuelles. Ces hémorrhagies se prolongeaient de 20 à 40 jours et ne cessaient qu'avec les douleurs. La présence du sang dans les excréments a été constatée à l'aide de l'application de la benzidine. Chez les deux autres malades on n'a pu constater que les symptômes d'une névrose de l'estomac, accompagnée des troubles sécrétoires et de l'entéroptose. En même temps, on a remarqué chez tous les membres de cette famille, et surtout chez les enfants, la présence de certaines tares physiques et nerveuses: le thorax comme chez les phisiques, le condensation des sommets des poumons, principalement du sommet gauche, la côte dixième flottante, les signes d'entéroptose et, en ce qui concerne le système nerveux, une certaine hyperesthésie psychique, l'exaltation, ainsi que l'influence des facteurs psychiques sur les symptômes de la maladie, les troubles vasomoteurs, une dermographie et l'exagération des reflexes rotuliens. En se basant sur les observations, qui ont été faites jusqu'à présent et surtout sur celles de Stiller, qui appelle ces espèces d'organisations «asthenia universalis congenita» «habitus enteroptoticus, neuroticus», dont l'indice est la dixième côte flottante «stigma atonicum», le rapporteur considère la famille citée plus haut comme un type des organisations pareilles. Ces malades présentent l'exemple d'un véritable enchaînement des tares physiques et nerveuses, qui coexistent ou bien qui sont liées probablement étiologiquement. Il en résulte que l'ulcère de l'estomac n'est pas seulement une lésion locale de la muqueuse, mais plutôt l'effet de plusieurs facteurs, parmi lesquels le système nerveux joue probablement un rôle prépondérant. Le rapporteur attire l'attention que pareils malades doivent être traiter non seulement localement, mais aussi généralement, afin d'évités les rechutes dans la maladie.

Discussion:

Einhorn (New-York). Die Enteroptose erscheint mir kein kongenitaler Zustand zu sein. Denn man findet häufig genug Fälle von Splanchnoptose, in dem eine Rückkehr zur Norm stattfindet.

Strauss (Berlin). Strauss hält den Habitus Stiller für eine Entwickelungshemmung und rechnet sie zur Gruppe des Infantilismus. Der Habitus hat eine grosse Bedeutung auch für die Entstehung der Phthise, gewisser Fälle von Chlorose, Neurasthenie und ist zuweilen auch von Aorta angusta oder Tropfenherz begleitet. Auch die Duroziersche Krankheit zeigt eine Beziehung zum Habitus asthenicus. Man soll die Asthenie durch geeignete Ernährung und durch Faktoren der physikalischen Therapie zu bekämpfen suchen. Das gelingt nicht selten,

wie schon Brehmer gezeigt hat, der nicht die Phthise, sondern den Asthenicus als Objekt seiner Behandlung genommen hat.

Unterberg (Budapest). *Eine neue Methode zur Bestimmung der Magenfunctionen und deren Resultate.* Wie bekannt, kann man durch Untersuchung einer Probemahlzeit praktisch verwendbare Resultate erzielen, die genaue Bestimmung der Magenfunktionen ist aber durch die bisherigen Methoden nicht möglich. Um nur ein Beispiel anzuführen: wenn wir im Magen viel Rückstände finden, wissen wir noch nicht, ob dies durch eine zu geringe Motilität, oder durch eine erhöhte Sekretion, oder aber durch beides verursacht wird. Es wurden schon verschiedene Probemahlzeiten und Untersuchungsmethoden veröffentlicht, die ein klares Bild über die Funktionen des Magens geben sollten. Die bekanntesten Methoden sind die des Prof. Sahli, die des Mathieu und Schüle; die beste ist die Sahliische. Aber selbst diese wurde von verschiedenen Seiten angegriffen, ja von einzelnen Autoren für unverwendbar erklärt. Zur selben Zeit, oder vielleicht etwas früher habe ich eine andere Methode erfunden, die ich zuerst auf der Poliklinik des Prof. Boas in Berlin an 22 Kranken erprobte und später in Budapest in etwas modifizierter Ausführung an mehr als 50 Patienten anwendete. Im Jahre 1904. habe ich meine Methode im «Budapester königlichen Ärzteverein» veröffentlicht und im selben Jahre im «Budapesti Orvosi Ujság» beschrieben.

Die Methode in ihrer modifizierten Form ist die folgende: der Patient bekommt 400 cm³ einer 4—5 %-igen Eiweisslösung, welche aus getrocknetem Eiweiss frisch bereitet wird. Nach 40—50 Minuten wird der Mageninhalt mit einer Sonde ausgepumpt, dann bekommt der Patient 100 grm. Wasser zu trinken und der verdünnte Mageninhalt wird nochmals aus dem Magen herausgenommen. Wenn ich bei der ersten Sondierung keinen Inhalt erhalten konnte, so bekam der Patient nochmals 100 grm. Wasser zu trinken und ein Teil dieser zweiten Verdünnung wurde wieder dem Magen entnommen. Die Mengen des so gewonnenen Mageninhaltes wurden genau abgemessen und ihre Azidität und der freie Säuregehalt durch Titrieren mit $^1/_{10}$ Normal-Lauge bestimmt. Im ersten Falle wurde Phenophtalein, im zweiten Dimethylamidoazobenzol als Indikator verwendet. Die Differenz der beiden Werte ergab die relative Menge der gebundenen Säure. In ähnlicher Weise bestimmte ich noch die Säurebindungsfähigkeit des Probefrühstückes, indem ich zu 10 cm³ des beschriebenen Probefrühstückes 10 cm³ 1/10 Normalsalzsäure gab und in ähnlicher Weise wie oben angegeben, titrierte. Alle diese Bestimmungen kann man in höchstens 10 Minuten ausführen.

Nennen wir die Menge des unverdünnt gebliebenen Mageninhaltes m, die Menge der verdünnten Inhalte m_1 und m_2, die Azidität a, a_1 und a_2, endlich die gebundenen Säuremengen g, g_1 und g_2, und die Säurebindungsfähigkeit des Probefrühstückes G, so können wir folgende Resultate erhalten.

Der Mageninhalt $J = m + \frac{100\ a_1}{a-a_1}$ oder auch $J = (m_1 - 100) + \frac{100\ a_2}{a-a_2}$ im zweiten Falle ist die Azidität des unverdünnten Magenin-

haltes $a = (1 + \frac{100}{J})\, a_1$. Dieser Mangeninhalt J besteht aus dem Reste R des Probefrühstückes + Magensaftes S. Die Menge von R gibt diese Formel an: $R = \frac{Jg}{G}$, oder auch $R = (\frac{J + 100}{G})\, g$, und $S = J - R$. Endlich kann man auch die Azidität des reinen durch die Magenwand abgesonderten und durch das Frühstück nicht veränderten Saftes berechnen. Dieser Wert $A = a\frac{(J)}{S}$, oder aber $\frac{a\ G}{G-g}$.

Diese Methode und die zur Berechnung bestimmte Formel beschrieb ich — wie schon erwähnt — vor vier Jahren, nun will ich noch kurz über die damit erzielten Resultate berichten. Bei 10 Gesunden gab ich ein Frühstück in 14 Fällen und fand folgendes: der totale Mageninhalt beträgt nach 40—45 Minuten bei normalen Menschen 42—182, im Durchschnitte 151 cm³. Etwa die Hälfte dieser Menge, im Durchschnitte 52 % besteht aus Magensaft, 48 % aus dem Reste des Frühstückes; dieser Wert ist ziemlich constant, indem ich die Schwankungen der Magensaftmenge zwischen 43—62 % fand und der Rest des Probefrühstückes 38—57 % beträgt. Die Azidität des reinen Magensaftes war 3,02—4,54 ‰, im Durchschnitte 3,52 ‰.

Bei akutem Magenkatharrhe war die Sekretion des Magensaftes stark vermehrt, so dass die Menge des sezernierten Magensaftes 1—½—3-mal so gross war, wie im normalen Zustande; die Motilität war zumeist normal, hie und da etwas verlangsamt, oder auch schneller, wie bei normalen Menschen.

Die Aziditätswerte waren zumeist ziemlich hoch, im Durchschnitte 4,21 ‰. Das Minimum in neun Fällen war 3,06 ‰ das Maximum 5,73 ‰.

Bei Hyperchlorhydrien, welche zumeist nervösen Ursprunges sind, ist die Sekretion in noch höherem Grade vermehrt, sie beträgt bis zu 390 cm³, das ist mehr als das Vierfache des Normalen; die Aziditätswerte waren in vier Fällen: 4,12, 4,87, 5,42 und 6,38 ‰. Die Entleerung des Magens geschah in allen diesen Fällen schneller, wie in normalen Fällen, im zweiten Falle betrug die Menge des Probefrühstückes nur 32 cm³.

In sechs ulcus-verdächtigen Fällen und in zwei sicheren Fällen von Ulcus ventriculi waren die Resultate zumeist denen bei Hyperchlorhydrie ähnlich, nur fand ich da eine normale und in vier Fällen eine verlangsamte Motilität.

Bei subakutem Magenkatarrhe kann man zumeist eine Stase finden, indem oft über die Hälfte des Probefrühstückes, noch nach 40—45 Minuten im Magen ist und dabei eine starke Hypersekretion, oft mit Hyperchlorhydrie verbunden, vorhanden ist; bei der Heilung schwindet die Stase schneller, als die Hyperchlorhydrie und zuletzt zeigt noch eine Hypersekretion von normaler Azidität, dass ein subakuter Magenkatarrh vorhanden war. Solche Fälle die ich öfters untersuchte, hatte ich im ganzen nur fünf, aber ihr Verlauf war immer so typisch, dass ich mich berechtigt fühlte, diese Schlussfolgerungen zu ziehen.

Bei chronischem Magenkatarrhe waren die Resultate sehr verschieden, so dass hier noch viel mehr Fälle zu beobachten sind bevor allgemeine Schlüsse abgeleitet werden dürften.

Bei zwei Magencarzinomen fand ich eine grosse Stauung, in einem Falle war die Menge des abgesonderten Magensaftes zwar normal, sie betrug 97 cm³, die Menge des Probefrühstückes war aber 341 cm³, also war die Säuremenge nicht ausreichend; im zweiten Falle war die Säuresekretion auch absolut wenig. Obwohl im zweiten Falle die Gesammtazidität nur 10 war und nicht nur keine freie Salzsäure vorhanden war, sondern ein Säuredefizit von 22, so betrug doch die berechnete Azidität des durch den Magen sezernierten Saftes 5,31 ⁰/₀₀. Dies würde also beweisen, dass bei diesen beiden Karzinomfällen nur wenig Säure abgeschieden wurde, aber diese hypernormal sauer war; es funktionierte also nur ein kleiner Teil der Magenschleimhaut, dieser aber sonderte kompensierend hyperaziden Magensaft ab.

Endlich will ich noch erwähnen, dass ich bei vorgeschrittener Tuberculose in vier von fünf untersuchten Fällen ausser einer verlangsamten Motilität und verschieden verringerten, oder normalen Magensaftausscheidungen, eine Verringerung der Azidität des Magensäftes, also Hypochlorhydrie, fand. Der Magen sonderte Säfte von 2,76, 2,68, 1,95 und 0,85 ⁰/₀₀ Acidität ab.

Pick (Prag). *Zur Therapie der akuten Gastroenteritis.* Zu demjenigen Erkrankungen, welche in der täglichen Praxis mitunter den Arzt in schwierige Situationen bringen, weil die Patienten aus völliger Gesundheit plötzlich in einen schweren Erkrankungszustand versetzt werden, und nicht recht begreifen, wieso der Arzt nicht sofort denselben zum Verschwinden bringen kann, gehört der akute Brechdurchfall, wie er namentlich um die Sommerszeit und aus den verschiedensten toxischen und infektiösen Ursachen auftritt. So leicht es mitunter gelingt, die Mehrzahl der Fälle durch Ruhe des Körpers und insbesondere des Darmkanals und die allbekannten Mittel wie Wismuth Tannin, Opiate, etc. in kurzem zu beseitigen so gibt es doch eine Reihe von Fällen in welchen diese Mittel versagen und auch die mitunter schwer zu entscheidende Frage, ob man zunächst noch die Materia peccans durch Abführmittel zu entfernen hat oder schon mit Ruhigstellung des Darmes beginnen soll, kann dem Arzt Schwierigkeiten bereiten. Ich habe nun in einer Anzahl von Fällen auch der Consiliarpraxis, wo man ja immer erst zugezogen wird, wenn die landläufigen Mittel, nicht die erwartete rasche Besserung bringen, mit dem guten Erfolge eine Substanz angewendet die seit langem zu ganz anderen Zwecken auch in der Medizin verwendet, mitunter einen förmlich coupierenden Effekt hat. Es ist dies Bolus-Alba, die feingeschlemmte Kaolinerde, wie sie als Constituent für Pillen seit langem Verwendung findet. Diese auch in der Gynäkologie seit einiger Zeit bei Katarrhen als austrocknendes Mittel verwendete Masse ist von Stumpf vor einigen Jahren auch zur inneren Anwendung empfohlen worden. Sie stellt ein sehr feines Pulver dar, das natürlich ganz unlöslich in Wasser suspendiert genommen ganz unschädlich ist und den Darm glatt passiert. Es scheint sich dabei ähnlich wie man es bei der Ulcusbehandlung mit Wismuth annimmt, um ein Bedecken der erkrankten Schleimhäute mit dem fein verteilten Pulver zu handeln, andererseits kommt auch gewiss die mechanisch den Darm säubernde

Wirkung der Substanz in Betracht. Die sehr günstigen Resultate Stumpfs haben in der Literatur bisher soviel ich sehe wenig Nachhall gefunden, nur aus der Abteilung Adolf Schmidts in Dresden ist durch Goerner ihnen Bestätigung zuteil geworden. Ich habe namentlich als Arzt des Deutschen Studentenheims in Prag wiederholt Gelegenheit gehabt, auch schwere Fälle akuten Brechsdurchfalles nach Genuss von Bier, Wurst, Fischen besonders im Sommer, zu behandeln und hierbei hat mir Bolus alba sehr gute Dienste geleistet. Es wird nach der Empfehlung Stumpfs in Dosen von 60—120 Gramm in 1/4 bis 1/2 Liter Wasser aufgeschwemmt im Verlaufe einer halben Stunde ausgetrunken und im allgemeinen nehmen es die Patienten ganz gern. Auch in Fällen wo ein fast unstillbares Erbrechen, zahlreiche, schliesslich nur aus Blut und Schleim bestehende Stühle trotz Anwendung der langläufigen Mittel andauerten, habe ich sehr oft ein fast plötzliches Verschwinden der Symptome beobachtet. Es sei mir gestattet aus der Reihe meiner Erfahrungen Ihnen einen Fall kurz vorzuführen, der die Wirksamkeit der Bolustherapie schlagend zeigt. Eine sonst ganz gesunde etwa 30 jährige Dame war plötzlich nach einer Automobiltour und Genuss verschiedener Nahrungsmittel in nicht allzu zivilisierten Gegenden (Wurst, Wildbret etc.) an sehr heftigen Diarrhoe, Erbrechen und Fieber erkrankt. Stühle ca. 8—10 im Tage, erst breiig, dann wässerig und übelriechend. Erbrechen trat nach jeder Nahrungszufuhr ein selbst nach schluckweisem Trinken in eisgekühlter Flüssigkeit. Der Hausarzt verordnete zunächst Calomel, in den nächsten Tagen der Zustand anhaltend, trotz strengster Diät Temperatursteigerungen bis über 38,2, Opium Wismuth, Cocain Orthoform wirkungslos. Am vierten Krankheitstage nachts ziemlich schwerer Kollaps, der Champhor-Injektion erforderte. Nun wurde ich zugezogen und nachdem der Hausarzt ja eigentlich schon das ganze landläufige therapeutische Arsenal erschöpft hatte, verordnete ich Bolus-Therapie die noch in der Nacht eingeleitet wurde. Der Erfolg bei dem schon recht ungemütlich aussehenden Falle war ein derartiger dass der betreffende Hausarzt seinen Bericht am nächsten Tage mit den Worten : «Es ist ein Wunder» einleitet. Das Erbrechen und die Schmerzen waren mit einem Schlage verschwunden es gingen nur noch zwei den Bolus enthaltenden Stühle ab und es schloss sich nun hieran eine wenngleich längere Zeit erfordernde glatte Rekonvaleszenz. Auch bei den oft so hartnäckigen Diarrhöen der Tuberculösen sieht man von Bolus alba günstige Wirkungen. Auch bei Abdominaltyphus hätte ich damit gerne vielleicht aussichtsreiche Versuche angestellt, musste aber aus äusseren Gründen Mangels eigenen Materials leider darauf verzichten. Wie ich übrigens einer mündlichen Mitteilung Hofrat Escherichs entnehme, hat dieser auch bei gewissen Formen der Gastro-Enteritis bei Säuglingen gute Resultate mit Bolus erhalten. Jedenfalls sprechen meine Ergebnisse insbesondere ein so schlagender Fall wie der eingangs erwähnte für die Wirksamkeit dieses einfachen und ganz unschädlichen Mittels und fordern dazu auf weitere Versuche damit bei den verschiedenen toxischen und infektiösen Erkrankungen des Magendarmkanals anstellen.

Discussion:

Bendersky (Kiew). Der interessante Vortrag des Collegen Pick hat gewiss eine praktische Bedeutung. Auf Grund einer Notiz in der Medizinischen Presse habe ich die Bolus alba bei chronischen Enteritiden anzuwenden versucht. Nun sind vielleicht die Geschmake verschieden, ich muss aber bemerken, dass ich von diesem Mittel abgehen müsste eben darum, weil die Kranken die grossen Quantitäten dieses Mittels nicht gerne einverleiben wollten. Allerdings ist es ein unschädliches Mittel und es kann ruhig ausgeprobt werden. Vielleicht könnte die Pille etwas versüsst werden mittelst eines Corrigens. Das Mittel wirkt mechanisch, es kann auch durch das Aluminium eine adstringierende Wirkung ausgeübt werden.

Pick (Prag). Ich weiss nicht, ob es sich da um Unterschiede des Präparates oder Patienten handelt, aber ich habe nie ein Corrigens, höchstens etwas zureden nothwendig gehabt, damit die Patienten das Mittel nehmen. Was die Wirkung betrifft, so scheint mir für dieses Mittel nur die rein mechanische in Betracht zu kommen.

Einhorn (New-York). *Zur Kenntnis der Darmdyspepsien.* Einhorn teilt die echten Darmdyspepsien (d. h. wo Funktionsstörungen vorliegen) nach der vorliegenden minderwertigen Verdauungstätigkeit gegen die verschiedenen Nährgruppen (Eiweiss, Kohlehydrat, Fett) ein. Die Perlenprobe ist zu diesem Zweck praktischer und leichter zu verwerten, als die Schmidtsche Probediät. Klinisch ist die Dyspepsia intestinalis universalis gewöhnlich mit Achylia gastrica kompliziert und präsentiert ein ziemlich schweres Krankheitsbild. Von der Dyspepsia intestiualis partialis ist die Form der Kohlehydratstörung die häufigste und auch leichteste: die Hauptsymptome sind Kollern im Leib und ausgesprochene Flatulenz. Dagegen ist die Gruppe der gestörten Eiweissverdauung verhältnismässig selten und gewöhnlich mit schwereren Symptomen verknüpft: hier findet sich häufig Nausea und Abgang von recht übelriechenden, den Patient genierenden Flatus. Vielfach finden sich Mischformen. Die Behandlung anlangend, so schränke man die Nährsubstanzen der gestörten Gruppe ein, verbiete sie jedoch nicht ganz und gar.

Strauss (Berlin). *Über Indikation und Contraindkation der Sigmoskopie.* Die Sigmoskopie hat eine Reihe neuer Krankheitszustände so z. B. die verschiedenen Formen der Sigmoiditis erst einer genaueren Diagnose zugänglich gemacht und für andere Krankheiten — so z. B. für die Neoplasmendiagnostik — verfeinert und auf exakteren Boden gestellt. Die Vieldeutigkeit der einzelnen Symptome auf dem Gebiete der Erkrankungen des Enddarmes lässt uns eine ausgiebige Anwendung der Sigmoskopie in allen Fällen indiziert erscheinen, in welchen einmalige grössere oder wiederholte kleinere Blutungen aus dem Rectum erfolgt sind, ebenso bei eitrigen und länger dauernden schleimigen Abgängen aus dem Darm, deren Herkunft nicht über jeden Zweifel gestellt ist. Auch Obstruktionen in den unteren Darmpartien bei vorher gesund gewesenen Patienten können zur Sigmoskopie Anlass geben. Weiterhin leistet die Methode zur Aufdeckung von Pseudotumoren Nützliches. Allerdings muss die Untersuchung vorsichtig und

sachgemäss ausgeführt werden. Denn durch brüskes Vorgehen kann gelegentlich auch geschadet werden. ST. hält es aber für ausgeschlossen, dass die Anwendung des pneumatischen Prinzips besondere Gefahren bringt, wenn diese Benutzung mit Vorsicht geschieht. Auch ist die Lufteinblasung nur da anzuwenden, wo die automatische Erweiterung der Ampulle in Kniebrustlage ausbleibt. Für solche Fälle bedeutet aber die Anwendung des pneumatischen Prinzips einen grossen Fortschritt. Als Contraindication für die Anwendung der Sigmoskopie haben akute Entzündungsprozesse an der Flexur und ihrer Umgebung (bes. am Peritoneum) zu gelten. Bei Deviationen der Flexur durch pelveo-peritonitische Stränge, bei Herzfehlern, Emphysem etc. ist besondere Vorsicht nötig, überhaupt ist der Grad derselben in den einzelnen Fällen zu variieren. Die Sigmoskopie macht ausser der Sondierung keine der übrigen Untersuchungsmethoden überflüssig, sondern stellt vielmehr eine Ergänzung der bisherigen Methoden dar und hat in dieser Eigenschaft der Therapie — insbesondere der chirurgischen Therapie sehr wertvolle Früchte gebracht. Deshalb verdient sie eine weitgehende Pflege in der klinischen Diagnostik.

Dock (New-Orleans). *The specific treatment of amoebic Dysentery.* Report on the results of treatment of cases of chronic enteritis, occurring in or near the tropics, with the characteristic clinical features of amoebic dysentery, and in all cases with large amoebæ Entamoeba histolytica of Schaudinn, in the feces. Following the administration of Ipecacuanha in doses mentioned below, the amoebæ disappear from the feces within a few hours, the stools become less dysenteric and in a short time normal, with no more dysenteric symptoms. Continued good health, with no amoebæ in the feces, as shown by examination after giving the patient Carlsbad salts, up to four years and a half after treatment. In some cases previous treatment with quinine enemate, intestinal antiseptics and other drugs had been carried out carefully, but without success. The Ipecacuanha is given in pills, of 0,3 to 0,5, covered with salol, according to the method of Wm. Roberts, U. S. Army. The dose, Grm. 4 to Grm. 7 a day, one pill every hour, or Grm. 2 to Grm. 4 twice a day for one, two or three days according to the severity of the case. By the use of salol-covered pills, vomiting does not occur (or rarely), and opium is not necessary. The results should be controlled by examinations of the feces, and by the use of the sigmoidoscope or proctoscope. Enemata or local medicinal treatment of the colon may be used in addition to the Ipecacuanha.

Discussion:

Einhorn (New-York). Has seen good results from the administration of quinine in rectal irrigations in two cases of chronic dysentery. The suggestion of Dr. Dock of using ipecacuanha with salol covering is a good one.

Anory (New-York).

SÉANCE VIII

Vendredi le 3 Septembre, 1909 a. m.

Présidents: BYRON A. KORÁNYI, HERSCHEN, MAC PHAEDRAN, ROMBERG.

Rapport:

ROMBERG (Tübingen): *Die Rolle der Gefässe bei inneren Krankheiten mit Ausschluss der eigentlichen Gefässkrankheiten.* Die fortschreitende Kenntnis der Kreislauf-Physiologie hat die Vorstellungen, welche wir uns von der Rolle der Gefässe bei dem Blutumlauf machen, viel lebendiger gestaltet. Immer individueller, wenn man so sagen darf, tritt uns der Kreislauf der einzelnen Gefässprovinzen entgegen. Die Lehre vom pathologischen Leben der Gefässe erscheint noch wenig entwickelt. Die Änderungen der Gefässdurchlässigkeit sind im Rahmen des Referates nicht zu besprechen. Es wird nur auf die wichtige Rolle hingewiesen, welche die Gewebszellen neben der Zusammensetzung und Schnelligkeit des Blutes, neben der Gefässwand für das Verhalten der Gewebsflüssigkeit, speziell für die Ansammlung der Ödeme spielen. Ausführlicher werden die Störungen der Gefässweite, die Änderungen des Gefässtonus besprochen. Durch frühere Arbeiten von Romberg, Pässler und ihren Mitarbeitern war für die Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten der experimentelle Nachweis erbracht, dass eine zentrale Lähmung der Gefässmuskeln dafür von grösster Wichtigkeit ist. Beherrscht in dem rasch ablaufenden Tierversuch diese Gefässlähmung völlig das Bild, so wird durch die meisten Infektionskrankheiten des Menschen auch das Herz in wechselnder Stärke beteiligt. Die klinischen Symptome sind nur bei Berücksichtigung der Gefässe und des Herzens zu verstehen. Bei Nierenkrankheiten ist aus dem erhöhten arteriellen Drucke, dem gesteigerten Capillardrucke in der Peripherie ein beschleunigtes Fliessen des Blutes in den äusseren Körperteilen zu folgern. Eine Beschleunigung des gesamten Blutumlaufes ergibt sich bei der Unabhängigkeit der inneren und der äusseren Gefässgebiete daraus aber nicht. Überhaupt ist die Frage aufzuwerfen, ob die Drucksteigerung bei Nierenkranken in der Tat die Defekte der Nieren kompensiert, ihre Tätigkeit ausreichend gestaltet oder ob nicht Drucksteigerung und ausreichende Nierentätigkeit nebeneinander hergehende, aber nicht von einander abhängige und deshalb auch nicht notwendige parallel verlaufende Erscheinungen sind. Hinsichtlich der kompensatorischen Entstehung der Drucksteigerung durch die Einengung der Nierenblutbahn zeigte Alwens in der Tübinger Klinik experimentell, dass zwar nicht die Verengerung als solche, wohl aber eine Drucksteigerung im arteriellen Gefässgebiet der Niere auch den allgemeinen arteriellen Druck mässig erhöht. Aber der quantitative Unterschied zwischen der pathologischen Wirklichkeit und dem experimentellen Ergebnis ist so gross, dass die mechanische Erschwerung des Nierenkreislaufs nur eine untergeordnete, wenn überhaupt wirksame Ursache der nephritischen Drucksteigerung ist.

Von massgebender Wichtigkeit dürfte dagegen das Zirkulieren drucksteigernder Substanzen im Blute sein. Die Bedeutung des Adrenalins in dieser Beziehung wächst durch die Feststellung seiner diuretischen Wirkung bei intravenöser Einspritzung auch unabhängig von einer Drucksteigerung, wie Schlayer sie ermittelte, durch die damit gegebene Möglichkeit, Drucksteigerung und Polyurie Schrumpfnierenkranker als von einander unabhängige Folgen der Adrenalinwirkung zu betrachten. Auch bei Herzkranken spielt vielleicht eine Alteration der Gefässtätigkeit neben der Störung des Centralorgans eine gewisse Rolle. Es muss noch weiter untersucht werden, ob der bei Dekompensation merkliche Nachlass der Gefässspannung, das fühlbare Weicherwerden der Arterienwand bei dem bekanntlich sehr wechselnden Verhalten des Blutdruckes nur eine sekundäre Folge der verminderten Durchblutung oder eine selbstständige vaskuläre Erscheinung ist. Zunächst stellte Thacher in der Tübinger Klinik experimentell fest, dass bei kardialer venöser Stauung und entsprechend verminderter arterieller Durchblutung die Körperteile mit kräftigen Gefässmuskeln bis kurz vor dem Tode ihr Volumen verkleinern, eine überwiegende aktive Zusammenziehung ihrer Arterien zeigen, so vor allem die Nieren, die Milz, der Darm, die Beine. Dagegen überwiegt an der Leber ganz die venöse Stauuug und am Gehirn mit seinen schwachen Vasomotoren wird das Volumen ebenfalls grösser. Bei der abnormen Blutverteilung kardialer Störungen handelt es sich also nicht um einfach mechanische Erscheinungen, sondern um verwickelte vitale Prozesse. Die nach allen Richtungen noch zu vertiefenden und auszubauenden Kenntnisse von dem Verhalten der Gefässe bei Krankheiten werden durch Anwendung der experimentellen Methoden weiter gefördert werden, wenn man stets in enger Fühlung mit der Physiologie des normalen Menschen und mit der Beobachtung am Krankenbett bleibt.

Communications:

Richter (Berlin): *Zur Pathogenese der Nierenwassersucht.* Berichtet über neue Versuche zur Erklärung der Entstehung der nephritischen Oedeme. Dieselben wurden so angestellt, dass neben anderweitigen Methoden zur Erzeugung von Niereninsuffizierung gefässerweiternde Mittel, wie Amylnitrit, angewendet wurden. In allen diesen Fällen trat, auch ohne Wasserüberschwemmung des Organismus, Wassersucht ein. Redner schliesst aus diesen Versuchen, dass die Durchlässigkeit der Gefässe von Niere, Haut und serösen Häuten ein wesentliches Moment für die Entstehung der Wassersucht abgibt und diese damit die alte Theorie von Cohnheim-Senator zum ersten Mal experimentell bewiesen erscheint.

Bence (Budapest): *Die Pathogenese der Wassersucht.* Wenn Kaninchen 4—6 Tage die beiderseitige Nephrektomie überleben, entstehen Oedeme, die Ausschaltung der Nierentätigkeit genügt also zur Entstehung der Wassersucht. Selbst das Dursten verhütet nicht ihre Entstehung; die Nierenwassersucht kommt also auch ohne Wasserretention zu Stande. Mit steigender Wasserzufuhr nimmt die Wassersucht zu, folglich steigert die Wasserretention bei sonst vorhandenen

Bedingungen die Wassersucht. Vom Darme aus wurde kein Wasser zugeführt; das Blut wird wasserreicher während der Entwickelung der Wassersucht. Wo ist nun die Quelle der Flüssigkeit, welche sich in den Gewebsspalten ablagert und das Blut verdünnt? Ein von den Geweben zu den Blut- und den Prædilektionsstellen der Oedeme führender Flüssigkeitstrom liefert diese Flüssigkeit. Uranverabreichung steigert nicht die Wassersucht nierenloser Kanninchen; bei Urannephritis entstehen die Oedeme auch als Folge der Nierenimpermeabilität. Aus Untersuchungen am Menschen kann man ähnliche Folgerungen ableiten; am deutlichsten waren die Resultate bei der akuten Nephritis.

Der Mechanismus der Wassersucht Herzkranker ist grundverschieden von der Nierenwassersucht. Die Blutzellenzahl ist bei Herzkranken stets erhöht, während der Refraktionskoefficient des Serums vermindert ist. Von einer Verdünnung des Gesamtblutes kann keine Rede sein. Diese Untersuchungen bekräftigen die Ansicht A. v. Korányis, dass der Eiweissgehalt des Plasmas bei verlangsamter Zirkulation infolge erhöhter Ausnützung in den Geweben, ebenso wie der Sauerstoffgehalt des Blutes abnimmt.

Petrén (Upsala): *Über das Vorkommen von akutem Lungenödem zusammen mit paroxysmaler Blutdrucksteigerung.*

Es wird anfänglich betont wie die Anfälle von paroxismaler Dyspnoe hauptsächlich bei Aorteninsuffiziens, Aortenaneurysma, Cardiosclerose und interstitieller Nephritis auftreten; ferner wie das akute Lungenödem als ein weiterer Folgezustand des kardialen Astmas zu betrachten ist.

Betreffend die Ursache dieser Anfälle hat man sie früher auf eine plötzlich eingetretene Lähmung des linken Ventrikels bezogen (Welch, Cohnheim, Traube). Andererseits hat v. Basch das Vorkommen einer Steigerung des Blutdruckes bei diesen Anfällen oder eher gerade vor dem Beginne der Anfälle hervorgehoben. Das tatsächliche Feststellen des Verhaltens des Blutdruckes sowohl während des Anfalles als nach demselben scheint aber nur sehr selten vorgenommen worden sein. Erst Pal hat in seiner letzten Arbeit ein paar Beobachtungen dieser Art mitgeteilt, und hat bei diesen gefunden, wie die Blutdrucksteigerung erst mit der Beendigung der Anfälle herabgesunken ist.

Der Vortragende hat zwei Fälle von Aortenaneurysma beobachtet, wo Anfälle von schwerem kardialem Astma, mit Lungenödem verbunden, aufgetreten sind. Im ersten Falle ist die Blutdrucksteigerung erst herabgesunken und kurz nachdem hat der Anfall während der dritten Stunde des Anfalles nachgelassen. Im zweiten Falle wurde es festgestellt, dass die Blutdrucksteigerung wenigstens noch, seitdem der Anfall seinen Höhepunkt erreicht hatte, vorhanden war. Diese Beobachtungen ebenso wie die entsprechenden von Pal reden dafür, dass die Blutdrucksteigerung die einzige Ursache der Anfälle wäre. Auch wenn dies in Bezug auf die primäre Ursache des Anfalles richtig ist, so scheint nichtsdestoweniger eine (eben in Folge der vermehrten Spannung eingetretene) ungenügende Leistungsfähigkeit der linken

Kammer als die am nächsten liegende Ursache des Anfalles betrachtet werden zu können — was also mit der ursprünglichen Ansicht der Autoren in der wichtigsten Hinsicht übereinstimmt, wenn auch die Blutdrucksteigerung ihnen unbekannt war. Eine andere Frage, auf welche bisher fast gar keine Antwort gegeben werden kann, ist diejenige, wo wir die Ursache der Blutdrucksteigerung zu suchen haben. Hier können wir im Augenblicke nicht weiterkommen als zu einer allgemeinen Ausdrucksweise von einer Störung der normalen Regulation zwischen Gefässspannung, Herzarbeit und Respiration.

Rapport:

Henschen (Stockholm): *Über systolische funktionelle Herzgeräusche.* Auf keinem Gebiete der physikalischen Diagnostik herrscht eine so augenfällige Verwirrung wie in Bezug auf die Deutung der sogenannten akzidentellen Herzgeräusche. Die Frage drängt zu einer baldigen endgültigen Lösung, denn sie ist sowohl vom theoretischen wie vom praktischen Gesichtspunkte sehr bedeutungsvoll. Sowohl die Behandlung wie die Prognose stellen sich recht verschieden, wenn das Nebengeräusch auf eine Anämie etc., oder auf einen organischen Herzfehler deutet.

In theoretischer Hinsicht gilt es, einen gemeinsamen Gesichtspunkt in Bezug auf die Deutung der Herzgeräusche zu gewinnen.

Über die Genese der akzidentellen Geräusche sind bis in die letzte Zeit hinein alle erdenklichen Hypothesen aufgestellt worden, die eine im grellsten Widerspruch gegen die andere. Schon eine kurze Übersicht älterer und neuerer Hypothesen ist in dieser Hinsicht lehrreich.

Es gibt «spastische» Theorien, wie die von Laënnec, C. Paul, und von Sansom — ohne dass eine Spur von Beweis dafür existiert, dass ein Spasmus des Herzens oder der Gefässe vorliege. Ein durch Jahre hindurch dauernder Spasmus, entsprechend dem andauernden anämischen Geräusch, ist überhaupt kaum denkbar, jedenfalls höchst unwahrscheinlich. Der weiche Puls und der niedrige Blutdruck sprechen entschieden gegen diese Theorie.

Die Hypothese, dass abnorme Schwingungsverhältnisse der Klappen durch die abnorme Ernährung des Herzfleisches entstehen, sind auch hinfällig, weil oft solche Ernährungsverhältnisse vorhanden sind ohne Geräusche wie bei der Myokarditis, dem Typhoid etc. Sahli nennt diese Theorien völlig unverständlich.

Die hämatogenen Hypothesen geben überhaupt keine physikalische Erklärung der Geräusche, wie schon Friedrich und Skoda hervorgehoben haben, wenn es auch eine Tatsache ist, dass oft Blutveränderungen vorliegen und Thayer und Mc Callum nachgewiesen haben, dass bisweilen der Aderlass die Entstehung systolischer Geräusche an der Herzbasis begünstigt.

Die Theorie von Sahli, dass die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes infolge der Blutveränderung erhöht sei und dass so Geräusche entstehen, wird dadurch widerlegt, dass keine Geräusche entstehen, wo die Strömungsgeschwindigkeit nachgewiesenermassen erhöht ist, wie bei Herzklopfen, Fieber, rascher Bewegung etc.

Die Pulmonalis-Theorien sind wahrscheinlicher, aber weder die von Broadbent angenommene Erweiterung der Art. pulmonalis, noch die von Lüthje vermutete Pulmonalstenose sind nachgewiesen, übrigens höchst unwahrscheinlich, wenn auch Thayer und McCallum experimentell gefunden haben, dass «every slight pressure over the artery results in a systolic murmur». Ihre Annahme, dass der von der Thoraxwand ausgeübter Druck bisweilen allein ein systolisches Geräusch hervorzubringen vermag, scheint wenig gut begründet. Die Theorie von einer Pulmonalisstenose ist nach H. Müller «eine physikalische Unmöglichkeit».

Gallaverdins Theorie von einer kombinierten Stenose und Insuffizienz der Pulmonalklappen bei der Anämie hängt in der Luft.

Viel Aufsehen erregte Potains Hypothese, dass das anämische Geräusch cardiopulmonaler Natur sei. Die Theorie hat zur Aufstellung einer artifiziellen Einteilung der Präcordialgegend in verschiedene, nahe aneinander liegende Regionen, wo Geräusche ganz verschiedener Genese gehört werden sollen, veranlasst. Sowohl der Ausgangspunkt wie die Schlüsse der Potainschen Theorie sind nicht haltbar, und wenige glauben noch an ihre Richtigkeit. H. Müller hat die Potainsche Theorie in veränderter Gestalt aufgenommen. Das Geräusch wird nach Müller nicht durch Aspiration von Luft in die Lunge, wie Potain behauptet, sondern durch einfaches Gleiten der glatten Perikardialblätter erzeugt, oder die Geräusche entstehen «durch Quetschung der Randpartien der Lungen». Wenn dem so wäre, müsste man fragen: Warum entstehen die Geräusche nur unter gewissen pathologischen Verhältnissen? Die Theorie H. Müllers scheint unbegreiflich.

Keine der erwähnten Theorien geht von erhärteten physiologischen und klinischen Tatsachen aus. Keine gibt eine physikalische Erklärung des Geräusches, wenn man die Pulmonalstenosetheorie ausnimmt. Von einer Theorie muss man fordern, erstens dass sie von anerkannten klinischen, anatomischen oder physiologischen Tatsachen ausgeht, und zweitens dass sie die vorliegenden Phänomene, d. h. in diesem Falle die Eigentümlichkeiten des anämischen Geräusches zwanglos erklärt. Die sogenannten anämischen Geräusche sind pathologisch und können deshalb nicht durch physiologische Vorgänge ihre Erklärung finden. Alle unorganischen Geräusche gehören zu einer und derselben Gruppe, sie mögen bei der Anämie, beim Fettherzen oder beim Fieber etc. vorkommen.

Sie sind charakterisiert:

1. durch ihre Weichheit, wenn es auch alle Übergänge in Bezug auf Timbre und Stärke zu den organischen gibt;
2. sie kommen bei Anämischen und Chlorotischen, Fiebernden etc. vor, aber finden sich auch ohne Blutveränderungen;
3. sie werden vorzugsweise im zweiten linken Interstitium gehört, aber breiten sich oft bis zur Herzspitze aus;
4. sie werden beim Inspirium abgeschwächt, resp. nicht hörbar;
5. sie ändern oft Charakter bei veränderter Körperstellung;
6. der zweite Pulmonalton soll nicht verstärkt sein;
7. die rechte Herzkammer soll nicht hypertrophisch sein.

Bei der Deutung dieser Geräusche muss man daran festhalten, dass es alle Übergänge der unorganischen Geräusche zu den organischen gibt, also müssen beide durch eine Wirbelbewegung des Blutes entstehen.

Durch mehrjährige Beobachtung am Krankenbette bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass, wo ein Geräusch vorhanden ist, sich auch eine Herzdilatation feststellen lässt, und zwar ist diese in der Regel proportional der Stärke des Geräusches.

Dies ist die fundamentale Tatsache, auf welche ich meine Anschauung von der Natur des funktionellen Geräusches baue.

Nur dasjenige anämische Herz, welches dilatiert ist, gibt ein Nebengeräusch. Dies Geräusch ist also auf das engste mit der vorhandenen Herzerweiterung verbunden. Wo diese fehlt, da fehlt das Geräusch. Das funktionelle (anämische) Geräusch ist ein Dilatationsgeräusch.

Die Herzdilatation wird besonders durch die genaue Palpation des Herzspitzenstosses festgestellt, d. h. durch Bestimmung des lateralsten Punktes, an dem die Palpation unmittelbar unter dem Finger gefühlt wird.

Die Perkussion bestätigt den palpatorischen Befund. Das anämische Herz ist immer nach links vergrössert, wo ein Geräusch auftritt; bisweilen auch nach rechts. Viele ältere Forscher (Bamberger, Friedreich, Immermann), sowie jüngere (Kraus u. a.) haben oft eine Herzvergrösserung bei der Anämie konstatiert.

Nur Balfour und Immermann scheinen die Lehre verfochten zu haben, dass bei der Anämie, welche ein Geräusch darbietet, auch eine konstante Dilatation besteht. Meine Beobachtungen waren davon ganz unabhängig, da ich erst später die Theorie jener Forscher kennen lernte.

Die erwähnte Dilatation ist eine Folge der Ernährungsstörung des Herzmuskels infolge der Anämie, der Infektion (Fieber), Intoxikation etc.

Infolge dieser Dilatation und der Ernährungsstörungen des Herzfleisches entsteht eine leichte Herzinsuffizienz der Mitral- (resp. Tricuspidal-)klappen. Die Klappenränder erreichen sich nicht völlig bei der Kontraktion, welche ausserdem sehr schwach resp. unvollständig ist. Die Weichheit des Geräusches wird durch die geringe Kraft des Blutwirbels erklärt; die Kürze des Geräusches deutet auf eine nur momentane Insuffizienz.

Infolge der Weichheit schwindet das Geräusch bei der Überlagerung der Lungen. Das Geräusch wird im linken zweiten Interstitium gehört, weil der linke Vorhof nicht durch eine Hypertrophie des rechten Herzens überlagert wird. Der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt, weil der Blutdruck bei Anämischen nicht vermehrt und die rechte Kammer nicht hypertrophisch ist.

Zeichen von Mitralinsuffizienz treten bei der Anämie oft auf, in Form von Herzklopfen, Atemnot, Anschwellung der Füsse etc. Diese wurden bisher als Folgen der Anämie erklärt, können aber auch eine Folge der leichten Herzinsuffizienz sein.

Die Dilatationstheorie erklärt alle Eigentümlichkeiten des funktionellen Geräusches. Ein schwaches Herz ohne Dilatation gibt kein Geräusch. Geht die Dilatation zurück, schwindet das Geräusch.

Funktionelle systolische Geräusche kommen auch bei Infektionen vor, aber nach meiner Erfahrung nur im Verein mit Herzdilatation; weiter bei perikardialen Synechien, gewissen Formen von paroxysmaler Tachycardie, beim Fettherzen, Morbus Basedowii, bei der chronischen Nephritis, immer nur bei Dilatation des Herzens.

Ein Geräusch ist immer mit einer Dilatation verbunden, aber nicht alle Dilatationen mit Geräuschen; tritt eine mit der Dilatation parallel sich ausbildende Hypertrophie ein, so bleibt es oft aus. Einen Typus dieser Form bildet das Sportherz, das Herz der Lappländer (Henschen). So auch oft bei der chronischen Nephritis und bei dem Morbus Basedowii.

Ich lege gerne solche Patienten während längerer Zeit ins Bett — unter gleichzeitiger Darreichung von Eisen, roborierender Diät etc. — und erreiche dadurch bisweilen eine Verkleinerung des Herzens und Verschwinden des Geräusches, gleichzeitig mit Besserung des Allgemeinzustandes, Verschwinden des Herzklopfens und der Atemnot.

Communication:

Thayer (Baltimore): ***On the third heart sound.*** The object of this communication is to call attention to the frequency of a proto-diastolic gallop heard at the spex of the heart especially in healthy young individuals. After a brief discussion of sphygmographic, cardiographic and cardioplethysmographic studies as to the cause of this phenomenon, the essential features of the paper are summed up as follows:

1. A third heart sound occuring shortly after the second sound and constituting a characteristic proto-diastolic gallop is heard with great frequency in young people in the recumbent and left lateral postures. This sound is the rule rather than the exception in the first three decades of life. Of the subjects examinined in the first decade only one was under three years of age.

2. The sound is associated with a marked proto-diastolic elevation of the cardiogram which corresponds, in the tracings of the venous pulse, to a point near the base of the katacrotic limb of the «V» wave — Mackenzie — a point which coincides also in time with the shoulder of the ascending limb of the cardioplethysmogram of the dog.

3. The most satisfactory hypothesis for the explanation of this sound would seem to be that advanced independently by Hirschfelder, Gibson and the author, namely, the assumption that, as a result of the rapid ventricular diastole, the mitral valves, brought toward a position of closure, are thrown into a condition of tension such as to give rise to audible vibrations.

It would seem on the whole, probable that the sound heard in proto-diastolic gallop rhythm in obviously pathological conditions in due to a similar cause. But this point needs further investigation.

4. It should however especially be emphasized that proto-diastolic gallop rhythm is not per se a pathological manifestation.

Discussion:

WENKEBACH (Groningen): Sagt, sich nicht in solchem Umfang mit den systolischen Geräuschen beschäftigt zu haben. Nicht speziell auf die Erweiterung des Herzens geachtet zu haben, warnt aber vor zu leichter Annahme dieser Dilatationen. Bei der körperlichen Anstrengung hat man sich, wie es scheint, sehr geirrt.

Zweitens sieht er in den starken Pulsationen an den Halsvenen, bei akuter oder chronischer Anämie auftretend, einen Beweis für den Einfluss der Füllung der Gefässe und der Blutbeschaffenheit auf die Vorgänge auch in den Arterien. Könnte nicht eine geringe Füllung, leichte Entspannung der Pulmonaladernwände, schnellere Blutbewegung ein leichtes Blattern der Pulmonalwände und ein Geräusch hervorrufen? Das oft gefühlte tremieren an den Pulmonalis, das Fehlen des Geräusches an der viel kräftiger gebauten Aorta scheinen für eine solche Annahme zu sprechen.

GEISLER (St.-Petersburg): Ich kann nach persönlichen Erfahrungen den Ausführungen des Herrn Henschen nicht beistimmen, obgleich ich mich auch der palpatorischen Perkussion bediene. Der Meinung des Vortragenden, dass es sich hier um eine relative Insuffizienz der Mitralis handle, widerspricht die Tatsache, dass bei der Mitralinsuffizienz das systolische Geräusch gewöhnlich in liegender Lage verstärkt wird, bei den funktionellen Geräuschen können wir ja in der Regel das entgegengesetzte beobachten. Würde also hier eine relative Insuffizienz vorhanden sein, so müsste ersteres konstatiert werden, das ist aber, wie gesagt, nicht der Fall.

GIEUFFRÉ (Palermo): Ich kann bestätigen die Beobachtung des H. v. Henschen, dass in einigen Fällen von Anämien (Anchylostomen-An., Anämien nach Hämorrhagien, usw.) wirklich eine Herzerweiterung existiert. — Das hat konstatiert seit zwei Jahren mein Assist. Dr. Pizzone mit Orthographie. — Was die Aufklärung betrifft, man kann nicht bloss eine Erweiterung der Arterien annehmen, aber auch eine virtuelle Stenosis des Ostiums der Pulmonalis, weil im allgemeinen die Erweiterung in dem rechten Ventrikel zu konstatieren ist.

A. v. KORÁNYI (Budapest): Für die Bedeutung des Blutes bei der Erzeugung von sogenannten anämischen Herzgeräuschen spricht entschieden der Umstand, dass in hieher gehörigen Fällen Druck über Subclavia, Cruralis etc. leichter Druckgeräusche erzeugt werden können, als sonst.

HENSCHEN (Stockholm).

THAYER (Baltimore): I have been much interested in Prof. Henschen's communication and I agree with him thoroughly in the opnion that many of these so-called functional systolic murmurs in grave anæmias, as well as the systolic murmurs which develop during the course of febrile diseases are due to a functional mitrae insufficiency. I am indeed rather inclined to believe that the apex systolic murmurs so commonly heard in the recumbent posture in young people and disappearing in the erect position are due to a similar cause. Again if one turn a young subject well over onto the left side there is often a slight apex systolic murmur which I am

rather inclined to regard as a true insufficiency of a purely functional character. But these murmurs are, in my experience, usually audible with greatest intensity at the apex and they all have a similar soft flowing character.

It is however difficult for me to believe that the rather course, rough, basic systolic murmurs limited to the pulmonar area which can be produced at will in so many young people on forced expiration it is difficult for me to believe that these murmurs are due to mitrae insufficiency. And again, those with marked systolic inspiratory whiffing murmurs which have absolutely the physical characteristics of an accentuated inspiratory respiratory murmurs these seem to me distinct from the systolic murmurs of a mitral insufficiency from abatean cause.

I cult murmurs are sometimes loudly heard in the buch without the slightest evidence of cardiac enlargements.

I make these few remarks, the results of my own observations with full deference to the far wider experience of Prof. Henschen.

In answer to Prof. Henschen's question with regard to the reduplication of the second heart sound in mitral stenosis I wonld say that the early diastolic sound of which I speak differs from a reduplicated second sound: (1) in that it follows the second sound, after a slightly longer period, (2) that it is audible only at the apex whilo a reduplicated second sound is as a rule heard only at or near the base.

Communications:

Wenkebach (Groningen).

Lewelys, Barker and Hirschfelder (Baltimore): *Some experiments in cutting intra vitam the portion of His' bundle, going to the left ventricle of the dog.*

Discussion:

Aschoff (Freiburg): Vortragender macht an der Hand eines Schemas auf die wichtigsten Ergebnisse anatomischer Studien am Vorhof aufmerksam, wie sie durch die Wenkebach'schen klinischen Beobachtungen angeregt worden sind. Redner betont die Wichtigkeit des Grenzgebietes zwischen Vena cava superior, dem von ihm sogenannten oberen Cavatrichter und dem Vorhof. Redner glaubt, dass nicht das Wenkebach'sche Bündel, sondern der von Keith und Koch genauer beschriebene Sinusknoten die wichtigere Rolle spielt und dass seine Untersuchung in pathologischen Fällen gefordert werden muss. Die anatomische Kontrolle ist für die Deutung physiolog. Experimente unverlässlich. Deswegen haben auch die interessanten Experimente von Erlanger keine volle Klärung gebracht. Redner fragt Herrn Barker, ob seine Versuche histologisch geprüft worden sind.

Strubell.

Barker (Baltimore): In reply to Professor Aschoff's question regarding the anatomical control of my experiments I may say that microscopic preparations were not made but the naked eye appearances left no doubt; the whole area of the left branch was cut through. The

London experiments similar to ours were not known to us; the results seem to have been identical.

Should it turn out, as the studies of Wenkebach, Aschoff and Mackenzie suggest that the normal rhythm has its inception in Keith's node and many abnormal rhythms in Tawara's node we should have to do with two nodal rhythms, for which I would propose, to avoid confusion, the terms Rhythmus nodularis superior (normal) and Rhythmus nodularis inferior (pathological).

Giuffrè (Palermo): *Sulla sintomatologia dello Sforzo del Cuore.*

SÉANCE IX

Vendredi le 3 Septembre 1909, p. m.

Présidents: Baron A. Korányi, Comanos Pacha, Brauer.

Communications:

Hirsch (Krakau). *Fibromyomata uteri und harnsäurige Diathese.*

Czerneczky (Lwow): *Sur la présence des acides protéiniques dans les exsudats et transsudats.*

Bodon (Budapest). *On some points of the aetiology and treatment of diabetes mellitus.* Very little importance had been paid till lately to the role of the internal secretions of different glands in producing diabetes mellitus. It is not likely, that the troubles of one organ alone, say hyposecretion of the pancreas or hypersecretion of the thyreoid or the chromaffinic system produce the disease, but as a rule, the interaction of the different organs is troubled to such an extent, that the assimilation of carbohydrates cannot take place in the same way as in the healthy.

Concerning the question of therapeutics, the causal therapy remains an Utopia for the present time. The different efforts made in this direction, did not lead to special and lasting results. The dieting therapy, combined with properly dosed muscular exertion und strengthening of the nerves, further avoiding and combating acidosis, still are the best means we possess. In severe cases v. Noorden's oatcure combined with vegetable-days and with Naunyn's fast-days proves very useful.

Menyhért (Budapest). *Eine neue Theorie über die Atiologie und Pathologie des Diabetes mellitus und die darauf basierende Therapie.*

Vortr. behauptet, dass unter gewissen, von physiologischen Verhältnissen abweichenden Bedingungen das saccharifizierende Ferment im Organismus bereits in prävalierender Menge vorhanden ist, oder im Verlauf des späteren Chemismus prävaliert. Ferner behauptet er, dass nicht nur an den Kohlenhydraten, sondern auch aus dem Eiweiss und den Fettstoffen Zucker gebildet werden kann. Seine Theorie basiert auf einer Störung des prozentualen Fermentgleichgewichtes. Er trachtet

das benötigte ergänzende Ferment oder einen entsprechenden Ersatz dem Körper einzuverleiben und damit die von ihm angenommene Differenz ins Gleichgewicht zu bringen.

Comanos Pacha (Le Caire): *Le climat de l'Egypte et ses ressources sanitaires et curatives.* Après avoir exposé l'historique de l'Egypte comme station hivernale, le Dr. Comanos démontre les grands avantages au point de vue géologique et météorologique que le climat offre aux malades.

Un hiver idéal presque sans pluie et sans vent. Toujours le soleil et la serénité du ciel ou la durée de l'insolation se révèle plus longue que partout ailleurs dont la moyenne s'éléve à 6 h. 5 m. au Caire, 7 h. 18 m. à Helouan et 10 h. d'Assouan tandisque, à Davos est 3 h. 27 m.

Le Dr. Comanos précise ensuite le genre des malades qui doivent se rendre en Egypte et dans quelle période de leur maladies. Il indique en même tempe les contreindications, de certaines maladies.

Les convalescents des maladies aiguës, les catarrheux, les poitrinaires dont la maladie n'est pas très avancée, les néphritiques, les rhumatisants trouvent dans le climat d'Egypte le Paradis de leur santé.

Le Dr. Comanos indique les differentes localités et sanatoria dont il fait le plus grand éloge, ou les malades pourraient passe l'hiver en evitant le long séjour dans la ville du Caire qui comme toutes les grandes villes n'est pas precisement faite pour les malades.

V. Bernd (Wien). *Thermopenetration.* Der Vortragende demonstriert die von ihm u. a. Preyss gefundene Methode der «Thermopenetration» (siehe Zeitschrift für physical. und diätet. Therapie 1909—10 Bd. XIII), welche eine Erwärmung beliebiger Innenteile des lebenden Körpers dadurch erreicht, dass durch diese Teile ein gleichförmig schwingender, ungedämpfter elektrischer Wechselstrom sehr hoher Frequenz geschickt wird. Diese Methode kann sowohl zu chirurgischen, zerstörenden Wirkungen verwendet werden (Carcinom, Hämangiome, sonstige lokalisierte Tumoren), als auch für die Zwecke der internen Medizin, in allen Fällen, bei denen Wärmeanwendung als solche indiziert ist.

Vortragender empfiehlt besonders die Behandlung der gonorrhoischen Erkrankungen, speziell die der Gelenke, durch Thermopenetration; er selbst, sowie Laqueur Berlin (Zeitschr. f. phys. und diät. Therapie Aug. 1909) haben an Tierversuchen das beschleunigte Absterben von Gonococcen und anderen Bakterien im behandelten, durchwärmten Körper nachgewiesen.

Bei Polyarthritiden sind zur Behandlung (nach Erfahrung an Patienten der k. k. Wohltätigkeitsstiftung für arme Badebedürftige in Baden bei Wien) am geeignetsten diejenigen Gelenke, welche nach Ablauf der ersten akuten Erscheinungen nicht zur Norm zurückkehren, sondern chronisch erkrankt bleiben und auf innere Erwärmung sehr gut reagieren.

Geeignet sind weiters alle uratischen Erkrankungen, in den Gelenken oder an anderen Stellen, besonders der akute Gichtanfall.

Vortr. erwähnt einen Fall von langdauernder neuralgia trigemini bei einer an vielen Gichtknoten leidenden Patientin, der auf Thp. quer

durch die Schädelbasis in wenigen Tagen zur Heilung kam. (Gichtische Ablagerungen am Austritt des Nerv. trigem.?

Von den Erkrankungen der Nerven ist besonders die Ischias geeignet. (Behandlung der untersten Partien des Rückenmarks und der austretenden Wurzeln des Nerven.)

Auch andere Nervenkrankheiten, besonders Tabes, sind geeignet.

Vortragender erwähnt einen Fall von heftigen und andauernden Schmerzen eines Tabikers in den oberen Extremitäten, die nach mehrmaliger Erwärmung des Halsmarks aufhörten.

Sehr geeignet sind ferner Muskelrheumatismus, Lumbago.

Vortragender empfiehlt des Verfahren zur Behandlung pleuritischer Schwarten, und mit Vorsicht, bei perikarditischen Verwachsungen. Bei akuter Pleuritis hat er es nicht versucht, glaubt aber den Versuch auch raten zu sollen.

Die Erwärmung der parenchymatösen Organe, Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse ist technisch nicht schwierig, die Wirkungen derselben erfordern aber noch viele weitere Versuche und gibt die Möglichkeit bisher nicht ausführbarer therapeutischer Stoffwechselbeeinflussung. Dem Vortragenden scheint es möglich, intern gegebene medikamentöse Substanzen an durchwärmten Stellen und Organen zu gesteigerter Wirkung zu bringen.

Bei Durchwärmung von luetisch infizierten Lymphdrüsen an frisch Erkrankten trat in mehreren Fällen Fieber ein.

Vortragender betont, dass zur gefahrlosen Anwendung so hoher Stromstärken, wie sie bei der Thermopenetration zur Anwendung kommen, die Konstruktion der Apparate eine absolut verlässliche sein und das Auftreten von Strömen niederer Frequenz ausgeschlossen sein muss. Adaptierte Arsonvalapparate sind in dieser Hinsicht gefährlich.

Oláh (Budapest). *Die Therapie der Cholera.*

Discussion:

Benedikt (Budapest). Hält die vom Vortragenden empfohlene Atropindosis für viel zu gross und glaubt dass bei einem geschwächten Patienten 1—2 mgm, auf einmal das höchste zulässige Mass wäre. Eine solche Dosis könnte auf gewisse gefährliche Symptome des Stadium algidum allerdings eine günstige Wirkung ausüben.

Huertes (Madrid). *La Pellagre en Espagne.*

Halász (Budapest). *Über Veränderung des Pankreas bei Zuckerkranken unter Berichtigung ätiologischer Momente und des klinischen Verlaufes.* Auf Grund von 44 klinisch gut beobachteten und pathologisch-anatomisch, pathohistologisch gründlich untersuchten Diabetesfällen kann ich sagen, dass sowie die Ätiologie der Diabetes jugendlicher Personen unbekannt ist, und nur in einzelnen Fällen als kongenitaler organischer Defect (Hypoplasie des Pankreas) aufgefasst werden kann, bei älteren Individuen im Auslösen der Zuckerkrankheit die Gefässveränderungen im Pankreas die Hauptrolle spielen, welche Veränderungen in einzelnen Fällen isoliert bleiben, und sich hauptsächlich auf die Blutgefässe der Inseln beschränken, in anderen Fällen sämtliche Gefässe des Pankreas ergreifen und schliess-

lich in einem Teile der Fälle als Teilsymptom einer allgemeinen Arteriosklerose betrachtet werden können.

Ein Teil der leichteren Diabetesfälle ist wahrscheinlich keine Pankreasdiabetes, sondern von ganz anderer Ätiologie. Bei jugendlichen Individuen verläuft die Diabetes gewöhnlich rasch und verursacht nur geringe anatomische Veränderungen. Bei älteren Individuen zeigen die langsamer verlaufenden, schweren Fälle die ausgesprochensten Formen pathologischer Veränderungen, natürlich Inselerkrankungen. Die Inselveränderungen bei Diabetes haben einen fast spezifischen Charakter.

Halász (Budapest). ***Resorption und biologisches Verhalten der verschiedenen Zuckerarten im Dickdarme.*** Aus den 51 Versuchen, welche der Verfasser an Magendarmgesunden angestellt hatte, geht hervor, dass von den verschiedenen Zuckerarten (so Monosen, wie Biosen und Triosen) in dem Dickdarme in Form einer Klysma grössere Quantitäten in 5—30%-iger Lösung einführbar sind, so 50—200 gr. Zucker, dessen grösster Teil im Verlaufe von 5—6 Stunten beim Menschen höchst wahrscheinlich, im Tierversuche dagegen, die an Hunden mit abgebundenem Dickdarme angestellt worden sind, absolut sicher nur aus dem Dickdarme resorbiert wird.

Im Wege des Dickdarmes, also teilweise mit Umgehung des Pfortadersystems werden grössere Zuckerquantitäten resorbiert ohne dass Zucker im Urin erscheint; der Grund dafür einesteils ist in der langsam vor sich gehenden Dickdarmresorption, anderseits aber darin, dass die zusammengesetzen Zuckerarten nicht als solche, sondern in ihre Componenten zersetzt als einfacher Zucker zur Resorption gelangen.

Die resorbierte Zuckermenge wird vom Organismus ebenso verwertet — wie das aus dem Ansteigen des R. Quotienten — nach der Klystire erhellt, als das per os eingebrachte.

Die bakterielle Zersetzung des Zuckers im Dickdarme blieb während der Versuchszeit unter 0.5—10 und ist deshalb kaum in Rechnung zu ziehen.

Interessant ist, dass nach Einführung grösserer Zuckerquantitäten in einzelnen Fällen die Menge des ausgeschiedenen Urins auffallend vermindert erscheint.

SÉANCE COMMUNE DES SECTIONS III ET VI.

Présidents: Baron A. Korányi, Osborne, Lubarsch.

Rapport:

His (Berlin): ***Konstitution und Diathese.*** Begriff und Anwendung natürlicher, angeborener oder erworbener Verschiedenheiten der Menschen, wie sie namentlich in ihrem Verhalten gegenüber krankmachenden Einflüssen hervortreten, haben von jeher die Medizin beschäftigt. Unter der Herrschaft der pathologischen Anatomie sind sie

etwas in den Hintergrund gedrängt worden, in Deutschland mehr als in Frankreich und England. Auch tritt die Notwendigkeit immer mehr hervor, dem Terrain der Krankheit erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. Vortragender stellt sich, nach einem Exkurs über die Temperamentlehre Galens, auf den Standpunkt von Martius, wonach die »Konstitution» eines Menschen nichts Einfaches, sondern eine Summe partialkonstitutioneller Eigenschaften ist, und wie für diejenigen angeborenen Bedingungen, welche zu bestimmter Krankheitssymptomen und deren Gruppen disponieren, den Namen «Diathese» reservieren. Die Abgrenzung einzelner Diathesen gegeneinander ist eine künftige Aufgabe der Medizin.

Martius (Rostock): *Das pathogenetische Vererbungsproblem.*

Bei der Entstehung von Krankheiten spielt die Vererbung eine wichtige, in vielen Fällen eine entscheidende Rolle.

Die exakte naturwissenschaftliche Grundlage der medizinischen Vererbungslehre ist gegeben in den biologischen Forschungen der nachdarwinistischen Zeit und die praktische Methodik der Einzelforschung ergibt sich aus den modernen Lehren der wissenschaftlichen Genealogie.

Radikal räumt die exakt naturwissenschaftliche Biologie auf und mit den unklaren Begriffen der anekdotenhaften Vererbungslehre, wie sie bis jetzt die medizinische Literatur beherrschte. Ebenso bestimmt weist sie es als einen groben Denkfehler zurück, wenn immer noch wieder die hereditäre Anlage mit der kongenitalen Krankheit und die intrauterine Infektion mit dem Akt der Vererbung verwechselt wird. Intrauterine Infektion und germinative Keimesübertragung hat mit Vererbung nichts zu tun. Es gibt im wissenschaftlich-biologischen Sinne wohl eine kongenitale, aber keine hereditäre Syphilis.

Hieraus folgt, dass im Sinne dieser Definition angeboren (kongenital) und angeerbt (hereditär) keineswegs identische Begriffe sind. Angeboren ist der viel weitere Begriff. Er umfasst alles, was das Kind mit auf die Welt bringt. Vererbt sind nur solche Eigenschaften oder deren materielle Substrate, von denen wir wissen, bezw. voraussetzen dürfen, dass sie notwendig aus Anlagestücken sich entwickeln, die in den Keimzellen materiell oder virtuell von vornherein gegeben waren.

Ob eine angeborene Krankheitsanlage oder ein angeborener anatomischer Defekt vererbt im wissenschaftlichen Sinne ist, das heisst ob sie aus dem Keimplasma der Eltern stammen oder etwa intrauterin erworben sind, das muss in jedem Falle einzeln untersucht und entschieden werden. Die Habsburger Unterlippe oder die Nase der Orleans ist echtes Erbteil, die gelegentliche Einarmigkeit infolge Abschnürung des Gliedes durch einen Strang des Amnion ist intrauterin erworben, also zwar angeboren, aber nicht ererbt.

Hält man an diesen Begriffsumgrenzungen fest, so kann eine Krankheit niemals vererbt sein. Es gibt für die wissenschaftliche Biologie keine hereditären Krankheiten.

Die Summe der erblich übertragbaren günstigen oder ungünstigen Eigenschaften kann während des individuellen Lebens der Eltern nicht beliebig durch äussere Einflüsse vermehrt, vermindert oder verändert

werden. Bis jetzt hat sich auch nicht der leiseste Beweis dafür erbringen lassen, dass bei dem artfest gewordenen, das heisst historischen Menschen, individuelle Erwerbungen oder Abänderungen somatischer oder psychischer Art direkt weiter vererbt, das heisst als neue Anlagestücke in das Keimplasma ihrer Träger übergehen und so zum festen Rassebesitz werden könnten.

Die in den Jahrmillionen der phylogenetischen Entwickelung erworbenen, vererbbaren Eigenschaften bilden in ihrer unendlichen Manigfaltigkeit einen festen Besitz des Gesamtkeimplasmas der Menschheit. Sie können durch Keimesvariation und Auslese einzelne Individuen, sowie ganze Stämme und Völker in ihrer körperlichen oder geistigen Organisation herauf- oder herunterpflanzen, aber die Konstitution der Gesamtmenschheit ändert sich in den kurzen, von uns übersehbaren Zeiträumen durch äussere Einflüsse nicht.

Für die medizinische Vererbungslehre folgt aus der entwickelten Auffassung, dass die überhandnehmende, allgemeine Degenerationsfurcht ebenso gegenstandlos ist, wie die Hoffnung auf kurzfristige Züchtung zu Übermenschen.

Bei dem — gleichviel auf welchem Wege — artfest gewordenen Menschen ist schon im Keimplasma die ungeheuer hohe Differenzierung gegeben, die der Erwerb der Phylogenese von Jahrmillionen ist.

Ganz etwas anderes ist es mit der direkten Keimverschlechterung durch äussere toxische Ursachen (Blastophtheorie, Forel) z. B. durch Alkoholmissbrauch. Darf ihre rassenhygienische Bedeutung auch nicht kritiklos überschätzt und tendenziös in's Masslose übertrieben werden, so steht doch so viel fest, dass aus direkt toxisch geschädigten Keimen minderwertige Früchte hervorgehen.

Die wissenschaftlich-genealogische Betrachtungsweise lässt erkennen, dass jeder einzelne Mensch das Produkt ist seiner gesamten Aszendenz. Diese kommt zum Ausdruck in seiner individuellen Ahnentafel, die er mit seinen rechten Geschwistern teilt, die aber von der eines jeden andern Menschen verschieden ist, und zwar umso verschiedener, je weiter entfernt die verwandtschaftlichen Beziehungen sind.

Schon hieraus erklärt sich die individuelle Differenz bei aller sonstigen persönlichen, familiären, rassigen Artübereinstimmung.

Aber auch die rechten Geschwister sind — von identischen Zwillingen abgesehen — individuell oft sehr verschieden, trotz der für sie völlig gleichen Aszendenz. Diese Tatsache wird verständlich aus der Chromosomen-Theorie der Vererbung, die — streng naturwissenschaftlich exakt und in ihren Grundzügen unter dem Mikroskop bereits bis zu einem gewissen Grade demonstrierbar — die theoretischen Forderungen der Genealogie in glücklichster Weise erfüllt und ergänzt.

Die Embryologie lehrt, dass die beiden Geschlechtszellen virtuell an dem Aufbau des neuen Organismus völlig gleich beteiligt sind.

Alles spricht dafür, dass die Vererbungsmasse gegeben ist in den Chromatinschleifen der Kerne (Strassburger, Härtwig, Weismann).

Es unterliegt bis zu einem gewissen Grade der Willkür, ob man gelegentlich aus der Anlage stammende Abweichungen vom Typus,

das heisst vom mittleren Durchschnitt der Gattung abweichende Eigenschaften im Bau oder in der Funktion der Organe als «pathologisch» ansehen will oder nicht.

Die Zahl der möglichen, aus der Erbmasse stammenden Artabweichungen, die entweder selbst als «pathologisch» bezeichnet zu werden pflegen, oder die zu pathologischen Prozessen im extrauterinem Leben Veranlassung geben können, ist Legion.

Ich habe versucht, sie übersichtlich in ein zunächst provisorisches System zu bringen.

Hier kann ohne weitere Ausführung jede Kategorie nur in typischen Beispielen kenntlich gemacht werden.

Gruppe I umfasst die anatomischen Plus- und Minusvariationen, bedingt durch das gelegentliche Auftreten überschüssiger (dem Durchschnitt fehlender) Determinanten oder das Fehlen bestimmter physiologischer (das heisst der Art im Durchschnitt zukommender) Determinanten in den Chromosomen des befruchteten Eies.

Die vererbbare und im Tierexperment züchtbare (Barfurth) Polydaktylie ist das typische Beispiel einer Plusvariante, der Daltonismus des einer Minusvariante.

Gruppe II enthält die Fälle, in denen Determinanten sich finden mit artabweichenden Eigenschaften.

Wir können folgende Kategorien unterscheiden :

1. Die Anomalie wird fertig mit auf die Welt gebracht.

Beispiele : Hæmophilie. Achylia gastrica simplex. Myotonia congenita.

2. Die Anomalie tritt erst in einer, und zwar meist typischen Entwicklungsperiode hervor (Prinzip der zeitlichen Bindung bestimmter angeerbter Entwicklungstendenzen).

Beispiele : Chlorose, Otosklorose, Myopie.

3. Viel häufiger noch finden sich an sich normale, aber mit den Durchschnitt gegenüber geringerer vitaler Energie begabte Determinanten.

Abiotrophie Gowers. Aufbrauchkrankheiten Edinger.

Beispiele : Tabes. Amyotrophische Lateralsklerose. Spinale und myogene Muskelatrophie u. s. w.

Hierher gehört auch die angeborene Anlage zur Nierenschrumpfung (Strümpell).

Ferner die «vererbbaren zellularen Stoffwechselkrankheiten» (Ebstein) : Gicht, Diabetes, Fettsucht.

Bei dieser Kategorie tritt bereits deutlich das vielfach formulierte Gesetz hervor der Abhängigkeit der Krankheitsentstehung von dem variablen Verhältnis der Anlagegrösse zur Grösse des den krankhaften Prozess auslösenden Momentes.

4. Noch mehr ausschlaggebend wird das pathogenetische Relationsgesetz bei all den zahllosen Krankheitsprozessen, für deren Entstehung zwar das Eingreifen einer causa externa, eines auslösenden Momentes conditio sine qua non ist, bei denen aber die individuell wechselnde Leichtigkeit, mit der die Erkrankung auf den äusseren Reiz hin eintritt, von inneren, manchmal erworbenen, meist

jedoch angeborenen und dann fast immer ererbten, in der Anlage gegebenen Bedingungen abhängig ist.

Ausser den Intoxikationskrankheiten gehören besonders die Infektionskrankheiten hierher, deren Pathogenese den ersten Anstoss zur Entwicklung der modernen Konstitutionspathologie gegeben hat.

Die Grundzüge einer naturwissenschaftlichen Konstitutionspathologie findet sich in meiner Pathogenese innerer Krankheiten, deren letztes (IV) Heft (Das pathogenetische Vererbungproblem. Franz Dentike. Leipzig und Wien 1908) die in vorstehenden Leitsätzen niedergelegten Anschauungen und Auffassungen ausführlich begründet.

Discussion :

Escherich (Wien): Nachdem hier mehrfach auf das Verhalten des kindlichen Organismus hingewiesen worden, möchte die in der Pädiatrie herrschenden Anschauungen über den Konstitutionsbegriff kurz skizzieren, zunächst eine allgemeine Bemerkung. Ich glaube, dass die so plötzlich bei den deutschen Internisten hervortretende Vorliebe für den Konstitutionsbegriff die gesunde Reaktion darstellt gegenüber dem gerade in Deutschland fühlbaren Einfluss der pathologisch-anatomischen und der bakteriologischen Richtung, welche in der Krankheit zunächst nur einen örtlich begrenzten Vorgang erblickten. Die Dauerbeobachtung eines Individuums lässt uns erkennen, dass die Art oder wenigstens der Verlauf der Erkrankungen gewisse, stets wiederkehrende Eigentümlichkeiten aufweist, die eben der Ausdruck sind, des bei demselben vorliegenden konstitutionellen Faktors. Freilich lässt sich dies an dem intakten Organismus des Neugeborenen und Säuglings viel leichter erkennen, als bei dem durch Wachstum, Gewöhnung und Erkrankungen veränderten Erwachsenen.

Die sorgfältige Beobachtung des Neugeborenen zeigt, dass die Zahl derjenigen Kinder, welche wir als εὐνατος (wohl geboren) im biologischen Sinne beobachten können, in dem Sinne, dass sie bei normaler Entwicklung und Reaktion auch allen äusseren Schädlichkeiten gegenüber eine normale Widerstandsfähigkeit aufweisen, eine sehr geringe ist. Jedoch ist es derzeit noch nicht möglich ein bestimmtes anatomisches oder physiologisches Substrat für diese Verschiedenheit zu finden.

Am ehesten gelingt es bei dem der ersten von Martius aufgestellten Gruppe angehörigen Lymphatismus. Nach Bartels soll hier eine hypoplastische Konstitution vorliegen. Die klinischen Erscheinungen des Status-lymphaticus können schon sehr frühzeitig in Form von Hyperplasie des lymphatischen Apparates etc. in Erscheinung treten.

Als Beispiel der zweiten Gruppe mit zeitlicher Bindung der Determinanten betrachte ich die Rachitis, deren Auftreten an den Wachstumsvorgang gebunden ist.

In die dritte Gruppe der Determinanten mit verminderter Widerstandsfähigkeit reiht sich die von Czerny sogenannte exsudative Diathese ein, das heisst die Eigentümlichkeit des Kindes auf bestimmte Art, vor Allem aber auf eine zu grosse Menge von Nahrung mit gewissen allgemeinen Krankheitserscheinungen zu antworten.

Zuletzt möchte ich der skrofulösen Diathese noch einige Worte

widmen. Dieselbe wird dem Vorgange Virchows folgend noch vielfach als einer zu hyperplastischen Wucherungsprozessen der Lymphdrüsen und dadurch zur Infektion mit Tuberkulose neigende, Konstitutionsanomalie aufgefasst.

Durch die Entdeckung der Kochschen Bazillen wurde ein grosser Teil der als skrofulös bezeichneten Erkrankungen als lokalisierte Tuberkulose erkannt. Jedoch misslangen alle Versuche gerade in den für Skrofulose so charakteristischen Oberflächenveränderungen, den Skrofuliden, Bazillen nachzuweisen. Erst mittels der diagnostischen Verwendung des Tuberkulins war es möglich mit aller Sicherheit auch diese Fälle als tuberkulös infiziert und die Veränderungen als eine durch Toxine hervorgerufene allergische Überempfindlichkeit der Integumente zu erkennen. Es zeigte sich weiter, dass die für Skrofulose typischen, tuberkulotoxischen Erscheinungen sich ausschliesslich bei Individuen finden, welche eine lymphatische Anlage zeigen, dass also die Skrofulose nicht anderes als die bei lymphatischen Individuen erscheinende, besondere klinische Form der infantilen Tuberkulose ist. Damit entfällt naturgemäss der Begriff einer besonderen angeborenen skrofulosen Konstitution.

Lubarsch (Düsseldorf): Es ist heute wiederholt auf die verschiedene Stellung der französischen und deutschen medizinischen Wissenschaft zur Diathesenfrage hingewiesen worden und für die ablehnende Haltung der deutschen Wissenschaft die pathologisch-anatomische und bakteriologische Richtung verantwortlich gemacht worden. Ich kann bezüglich der pathologisch-anatomischen Richtung nicht ganz zugeben, denn gerade die Vertreter der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie haben gegenüber der einseitigen bakteriologischen Richtung die Bedeutung der Krankheitsanlagen sehr entschieden betont — ich nenne nur Orth, Hausmann, Heller u. a. — Bei den heutigen Auseinandersetzungen ist es mir aufgefallen, dass eine scharfe Trennung zwischen Konstitution, Diathese und Disposition nicht vorgenommen ist, sondern diese Ausdrücke promiscue gebraucht werden. Ich glaube aber, dass man eine schärfere Begriffsbestimmung geben kann. Wenn wir nur die hochinteressanten Ergebnisse von Loebs Forschungen über die künstliche Parthogenese zu Nutze machen, so sehen wir, dass die Sperma nicht mehr, wie man früher glaubte, ein spezifischer Reiz für die Entwicklung des Eies ist, sondern dass vielmehr der aus den Ei entstehende Produkt abhängig ist von der Konstitution des Eies. Danach könnten wir Konstitution definieren, als die besondere Beschaffenheit des Organismus, von der seine spezifischen Reaktion auf äussere Beeinflussungen abhängig ist; unter Disposition hätten wir aber zu verstehen die Summe der Bedingungen, die äusseren Faktoren die Hervorbringung von Erkrankungen ermöglicht. Es würde danach Konstitution wohl, zum grössten Teil als ein ererbter, nur im geringen Masse wechselnder Faktor anzusehen sein, während die Disposition äusserst variabel ist und in erbliche, geneogenetische und individuell erworbene eingeteilt werden kann. Und es liesse sich dann sogar in einzelnen Fall der Konstitutionsfaktor, von den disponierenden Momenten abgrenzen. Wenn z. B. nach Herrn Escherich die Skro-

fulose, auch in solchen Fällen, in denen keine manifeste tuberkulöse Erkrankung vorliegt, auf einer tuberkulösen Infektion beruht, so könnten wir hier sagen : die disponierenden Faktoren waren diejenigen, die den Tuberkelbazillen die Entwicklung und Vermehrung im Körper ermöglichten, während die besondere abweichende Erscheinungsweise der Tuberkulose, die zu dem Bilde der Skrofulose führt, eine Folge der besonderen Konstitution des betreffenden Organismus war; man würde dann also wohl berechtigt sein von einer «skrofulösen Konstitution» zu sprechen. Herr Martius hat so viele schwerwiegende und interessante Fragen angeschnitten, dass es nicht gut möglich ist, auf alle einzugehen. Aber ich möchte doch davor warnen, auf diesem schwierigsten und heute noch ganz unklaren Gebiete der Vererbung schon dogmatisch vorzugehen und sich auf irgend eine biologische Theorie festzulegen. Gewöhnlich sind die Hypothesen der Biologen, wenn sie in die Kreise den praktischen Mediziner eingedrungen sind, schon wieder verlassen und so hat heute Weissmanns Determinantenlehre nicht einmal mehr der Wert einer Arbeitshypothese. Ich möchte mich vielmehr Herrn His daran anschliessen, dass auf diesen Gebieten der Konstitutionsfrage und der Frage der erblichen Krankheiten zunächst wohl das gesamte Material äusserst kritisch gesichtet und bearbeitet werden muss. Es ist ja der Fortschritt der jetzigen medizinischen Richtung, dass sie die übertriebene Spezialisierung aufgibt und zu gemeinsamer Lösung der grossen medizinischen Probleme hinstrebt. Diese Arbeit möge jede Einzeldisziplin mit ihren besonderen Methoden vornehmen, dann wird am ehesten ein Fortschritt in der Erforschung der jetzt noch so dunklen Fragen herbeigeführt werden.

His (Berlin): ist erfreut über die Resonanz, die seine Anregung gefunden hat und glaubt, dass der Vorschlag Lubarschs, dass jede Disziplin auf ihrem Wege nach gemeinsamen Ziel marschiert, den endlicher Erfolg am besten gewährleistet.

Martius (Rostock): Der Ausdruck Determinante ist von mir nicht im spezifisch-Weissmannschen Sinne, sondern ganz unpräjudizierlich gebraucht worden für die im Keimplasma in irgend einer Form vorauszusagenden Anlagestücke.

Zum Schluss mache ich darauf aufmerksam, dass Budapest den Senior der Konstitutionspathologen besitzt, Herrn Heitler, den in der Sitzung zu begrüssen, mir eine Freude und Ehre ist.

Osborne (New-Haven): ***Disturbance of intestinal secretion clinically considered.*** Gigantism is a condition due to hypersecretion of the pituitary, and acromegaly a condition primarily of hypersecretion, later hyposecretion of the pituitary (hypophysis cerebri).

The thyroid may not only hypersecrete and hyposecrete, but the component parts of the secretion of the thyroid gland may vary in amount and in chemical constituency, and cause varicus clinical manifestations. These symptoms and signs vary in all degrees and intensity from exophthalmic goiter on the one hand, to myxœdema and cretinism on the other.

Insufficiency of parathyroid secretion causes tetany. A disturbed secretion of the parathyroids may cause paralysis agitans.

Hypertension may be due to hypersecretion of the suprarenals. Continuons low blood pressure and neurasthenic conditions may be due to hyposecretion of the suprarenals. Surgical shock after abdominal operations may be due to the inhibition of suprarenal secretion.

Many of the disturbing symptoms of menstruation are due to ovarian insufficiency or to increased ovarian activity, and it is doubtless probable that many nervous symptoms in women are due to ovarian disturbances.

Uterine hæmorrhage, profuse menstruation, and other uterine bleedings may often be stopped by the administration of mammary gland substance.

Garnier (Paris) : *Recherches sur la glande thyroïde.*

Konrádi (Kolozsvár) : *L'action de la thyroïdectomie.* Aus seinem an Hunden unternommenen Untersuchungen kommt Verfasser zum Schluss, dass die Zahl der roten Blutkörperchen kaum eine Veränderung zeigte und wenn auch manchmal eine Abnahme derselben vorkam, war die so gering, dass man dieselbe kaum nachweisen konnte. Prägnanter ist aber die Abnahme des Hämoglobingehaltes. Das spez. Gewicht zeigt kleinere Werte als bei gesunden Tieren, auch im Trockenrückstand zeigte sich eine geringe Abnahme. Während der Anfälle war ausgesprochene Leukocytose vorhanden.

Die Frage, warum unter den vier in gleicher Weise operierten Tiere desselben Wurfes nur das eine an akuter Tetanie zugrundeging, kann Verfasser nicht anders erklären, als dass bei diesen Tieren auch an solchen Stellen Schilddrüsenreste gewesen sein dürften, wo dieselben der Lage nach mit einer am Halse gemachten Operation nicht entfernt werden konnten.

Discussion :

Askanazy (Genève) fait remarquer que chez les nouveaux-nés le corps thyroïde a toujours un aspect particulier, et que les modifications indiquées par M. Garnier se voient très régulièrement chez les nouveaux-nés morts par suite de causes variées.

Garnier (Paris) : Je répondrai à M. Askanazy que les lésions que l'on rencontre dans les thyroïdes des nouveaux-nés ou des prématurés dont les mères étaient atteintes d'infections graves sont variables suivant les cas. Elles semblent être en rapport avec l'intensité de l'infection ; elles sont plus marquées chez les hérédo-syphilitiques quand les autres tissus sont aussi plus touchés. Elles paraissent donc devoir être rapportées à l'infection maternelle. Si on trouve aussi des lésions thyroïdiennes dans d'autres cas, c'est que le fœtus a souffert ; comment d'ailleurs se procurer des thyroïdes de fœtus humains nouveaux ? Chez les animaux, on peut étudier le fœtus normal, et se rendre compte des lésions que déterminent dans ses tissus les maladies maternelles.

SÉANCES COMMUNES SUR L'APPENDICITE DES SECTIONS VI, VII ET VIII.

Jeudi le 2 Septembre a. m. et p. m., et Vendredi le 3 Septembre a. m.

Présidents: Dollinger, Tauffer, Lucas-Championnière, Sonnenberg, Lenhartz.

Lenhartz (Hamburg). *Die Appendicitis-Behandlung vom Standpunkte des inneren Klinikers (VI. S.).* Durch die grundlegenden Studien von Orth, Eug. Fränkel und ganz besonders von Aschoff ist die Pathologie der Appendicitis in den letzten Jahren wesentlich gefördert, manche irrige Anschauung richtiggestellt worden. Dabei hat sich unter anderem ergeben, dass mindestens 10 % der wegen angenommener Appendicitis entfernten Wurmfortsätze als völlig gesund erkannt wurden, dass von den Menschen des sechsten und siebten Jahrzehnts $^3/_4$—$^4/_5$ in ihrem Leben einmal an Appendicitis erkrankt gewesen sind. Alle diese Fälle sind nach Aschoff ohne jede Behandlung ausgeheilt: eine rationelle interne Therapie kann demnach die überwiegende Zahl der Appendicitisfälle zur Ausheilung bringen.

Wenn Riedel und Sprengel seit Jahren die Frühoperation verlangen, weil hierdurch allein eine wesentliche Herabdrückung der Mortalitätsziffer zu erreichen sei (am ersten Krankheitstage nur 1—2 % am zweiten Tage 2—5 %, am dritten Tage 10—12 %) so drängt sich die Frage auf, einmal, ob die Diagnose schon am ersten Tag mit voller Sicherheit gestellt werden kann und weiterhin, ob jeder Fall der Frühoperation zugeführt oder erst eine Scheidung in leichtere und ernstere getroffen werden soll? Diese Scheidung ist aber nach dem Urteil namhafter Chirurgen (Körte, Rotter) auch bei grosser persönlicher Erfahrung häufig nicht möglich, und Rotter gibt zu, dass in 20 % der Fälle die Appendicitis mit einem Vorstadium so unbestimmter Symptome einsetze, dass der eigentliche Beginn kaum festzustellen sei. Eine radikale chirurgische Richtung verlangt, «dass jeder akut Erkrankte, falls er noch Puls hat, nach Sicht operiert werden soll»; Riedel hat mit dieser Indikationsstellung bei seinen ersten 639 Fällen 7,3 %, bei seinen letzten 541 Fällen 5,3 % Mortalität gehabt. Wenn dagegen Sonnenburg berichtete, dass er im Jahre 1907 von 128 innerhalb der ersten Krankheitstage eingelieferten akuten Fällen 56 sofort operiert habe mit 7 % Mortalität, während 72 expektativ behandelte Fälle sämtlich geheilt seien, so zeigt sich deutlich, dass auch heute noch die Ansichten der Chirurgen über das zweckmässigste Vorgehen geteilt und die Frage der Behandlung keineswegs so geklärt ist, wie Riedel das bereits vor zwei Jahren angenommen hat.

Zu seinen eigenen Erfahrungen übergehend betont Lenhartz, dass die Frühappendektomie, die im Jahre 1904 wesentlich unter seiner Mitwirkung im Eppendorfer Krankenhause eingeführt wurde, und auch

jetzt noch von ihm durchaus gefördert wird, doch nicht so gefahrlos ist, und die Gesamtsterblichkeit in solchem Grade zum Absinken bringt, wie das von chirurgischer Seite gerne behauptet wird. Bei 57 vom 1/1 05 bis 15/8 09 zwecks Frühappendektomie von der Aufnahme-Abteilung verlegten Fällen hat sich eine Mortalität von rund 7 % ergeben, eine immerhin beachtenswerte Höhe, zumal zwei der Fälle an akuter Peritonitis rasch zu Grunde gingen, die vor und während der Operation mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war. Und wenn die chirurgische Statistik des Eppendorfer Krankenhauses für das Jahr 1908 bei 117 Frühappendektomien nur eine Mortalität von 1,7 % ergab, so ist dabei zu berücksichtigen, dass in diesen Fällen einmal jene 10 % enthalten sind, bei denen erfahrungsgemäss ein gesunder Wurmfortsatz entfernt worden ist, und weiter wohl 45—50 % solcher Fälle, die auch bei interner Behandlung) nach eigenen wie den Erfahrungen der grossen Berliner Sammelforschung) glatt verlaufen sein würden. Wird der Chirurge, durch glückliche Erfolge gehoben, dazu getrieben, in jedem scheinbar frischen Falle zu operieren, so ist es andererseits auch verständlich, wenn der Interne unter dem Eindruck trüber Ausgänge, reiflicher abwägt, bevor er dem Wagnis der Operation zustimmt! Aus einer Reihe solcher Fälle eigener Erfahrung führt Lenhartz als Beispiel zwei Parallelfälle an: eine junge Frau, nach etwa neun jähriger Ehe zum ersten Mal gravida, erkrankt im siebten Monat an akuter Appendicitis und wird sofort operiert; sieben Tage nach der angeblich glatt verlaufenen Operation sah sie L. mit grossem subphrenischem Abscess, der in das Bronchialsystem durchbrach. Trotz weiterer Eingriffe konnten Mutter und Kind nicht gerettet werden. Und ein Gegenbeispiel: eine junge Dame, im fünften Monat gravida, wird von akuter Appendicitis mit peritonitischer Reizung befallen. Der vorher zugezogene Chirurg hatte erklärt, dass nur in sofortiger Operation Rettung zu suchen sei; L. warnte vor dem Eingriff; derselbe unterblieb — die Dame wurde rasch gesund und zur normalen Zeit glückliche Mutter.

In solchen Fällen liegen die Verhältnisse doch recht ernst, und das «Operieren nach Sicht» dürfte keinesfalls so günstige Chancen zulassen, wie das ernstere Abwägen. Zu betonen ist, dass man sich auf chirurgischer Seite über die wirkliche Zahl der Erfolge täuscht, bezw. sie zu hoch, die Heilungsziffer bei innerer Behandlung dagegen zu niedrig einschätzt. Will man über die Gefahren der Frühoperationen sich einwandfrei belehren, so müssen auch die Fälle von Fehldiagnose (bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien, akuten Magen-, Leber-, Nieren-, Darmstörungen, akuter Angina, Influenza, kroupöser Pneumonie u. A.), wo der Entfernung eines gesunden Wurmes der tötliche Ausgang gelegentlich folgt, im Operationsergebnis klar zum Ausdruck kommen — in der Regel aber werden diese Fälle aus der chirurgischen Statistik ausgeschaltet, da es sich ja nicht um Appendicitis gehandelt habe.

Es dürften also die Gefahren des Eingriffs und der Fehldiagnosen doch etwas «zur Einkehr» auffordern! Immerhin sind die Chanzen der Frühoperation wesentlich günstigere, wie der operative Eingriff auf einem anderen Gebiete, dem akuten perityphlitischen Abscess.

Die hohe Mortalitätsziffer von rund 24 %, wie sie in den Jahren 1905—1908 bei 73 auf der chirurgischen Abteilung eröffneten Abscessen sich ergab, führte Lenhartz auf den Gedanken, die Abscesse durch Punktion zu entleeren. Er hat dieselbe bisher bei 125 Fällen mit glattem Erfolge ausgeführt, bei weiteren 42 Fällen, die anfangs zum Teil mehrfach punktiert waren, wurde eine meist nur kleine Incision nachträglich angeschlossen. Alle diese Fälle wurden geheilt. Die Punktion scheint einstweilen der Incision weit überlegen, die Befürchtung, dass das «unchirurgische Verfahren» schaden könne, hat sich jedenfalls bei Lenhartz nicht bestätigt. Dagegen sind die Erfolge oftmals ganz überraschend; der oft sofortige Nachlass der spontanen und Druckschmerzen, die fühlbare Verkleinerung der Geschwulst, der gleichsinnige Abfall von Temperatur, Puls und Leukocytose kennzeichnen oft so deutlich die unmittelbar günstige Wirkung, dass über das post hoc ergo propter hoc kein Zweifel obwalten kann. Die punktierten Eitermengen betragen 10, 20, 50, nicht selten aber auch 100, 200 bis über 400 cm. Gelegentlich wurde neben wenigen cm Eiter reichlich Gas entleert, wodurch oft die Haupterleichterung bewirkt wurde.

Soll man jedem Kranken, der von der akuten Appendicitis geheilt ist, zur Intervalloperation raten? Die Chirurgen sind in der Mehrzahl der Überzeugung, dass die Entfernung der einmal erkrankten Appendix geboten ist. Abgesehen davon, dass nach Aschoffs Untersuchungen die Gefahr der späteren lebensgefährlichen Erkrankung wohl kaum so gross ist, als man auf Seite der Chirurgen annimmt, wird die unmittelbare Operationsgefahr von den Chirurgen zu niedrig bewertet. Dass auch die einfache Intervalloperation gefährlich sein kann, sah Lenhartz durch mehrere Fälle in erschütternder Weise vor Augen geführt. Sie bezeichnen den Ernst der Lage, in der sich besonders der Innere oder der praktische Arzt befindet; Albu hat Recht, wenn er sagt, dass der Rat zu abwartender Behandlung bei der Appendicitis heutzutage viel schwerer und verantwortungsvoller sei, als die operative Therapie!

Mit Krehl ist Lenhartz der Überzeugung, dass das jetzt bei vielen Chirurgen beliebte schematische Aufstellen und Einhalten von Regeln ernste Bedenken erregen muss. Durch die gemeinsame Arbeit von Innern und Chirurgen wird den Kranken am meisten genützt werden! In akuten Fällen von Appendicitis, bei denen die Diagnose völlig klar ist, erscheint es durchaus richtig, die Frühoperation anzuraten. Je frischer der Fall, um so beherzter! Wo ausgebreiteter und bei kurzem Fingerstoss vermehrter Leibschmerz besteht, hat man, zumal nach Ablauf des zweiten Tages, anzunehmen, dass eine stärkere Beteiligung des Bauchfells oder eine so schwere Veränderung des Wurms vorliegt, dass durch dessen Lösung eine allgemeine Infizierung des Bauchfells bewirkt werden könnte. In solchen Fällen läuft der Prozess bei strengster Bettruhe und sorgfältig eingeengter Diät in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle glatt ab, und das einzige, was zu fürchten, ist die gutartige Abscessbildung. Hat sich ein solcher ausgebildet, so ist die Eröffnung zu empfehlen; sie ist so rasch wie möglich bei grossen und deutlich fluktuierenden Eiterheerden auszuführen, mögen sie sitzen, wo sie wollen. Die Abtragung des Wurmfortsatzes hält Lenhartz hier-

bei nur dann für erlaubt, wenn es spontan sequestriert in der Eiterhöhle vorliegt. Rektal gelegene Abscesse sind mit dem spitzen Schieber, eventuell nach vorausgeschickter Probepunktion, zu eröffnen.

Wie ist die Peritonitis zu behandeln? Bei der milderen Form, der nur allmählich vorrückenden, eitrigen Peritonitis ist bei aufmerksamer Verfolgung und Entleerung einzelner grösserer abgeteilter Herde oft ein günstiger Ausgang zu erzielen. Die zweite Form, die jäh bei der breiten Perforation des brandigen Wurms erfolgende Entzündung bei der das ganze Bauchfell in kürzester Zeit schwer ergriffen wird und meist jauchiges Exsudat vorhanden ist, war mit Recht wegen ihres perniziösen Charakters bis in die neueste Zeit gefürchtet. Hier ist jetzt unzweifelhaft ein wesentlicher Umschwung zum besseren erzielt worden, der vor allen Rehn und Noetzel, und ganz besonders Kotzenberg zu danken ist. Durch Abtragung der Appendix mit nachfolgender reichlicher Kochsalzspülung und Drainage mit den Dreesmannschen Glasröhren ist es möglich geworden, die Sterblichkeit der eitrigen und schweren Perforativform von 80 % der Jahre 1905/06 auf 30 % bei den im letzten Jahre operierten 56 Fällen herabzusetzen.

In Ergänzung des schon früher Ausgeführten bespricht Lenhartz noch eine Reihe von Punkten, die für den inneren Arzt bei der Behandlung der Appendicitis massgebend sein dürften. Er hält ausser strengster Bettruhe die äusserste Beschränkung der Nahrungszufuhr und damit peinliche Vermeidung jeder Blähung der Därme für absolut nötig, gestattet je nach Schwere des Falles nur Tee oder Cognacwasser oder gibt 1, 2 bis drei Tage ausschliesslich subkutane Kochsalzinfusionen. Neben der körperlichen Ruhe und grössten Schonung des Magendarmkanals soll gerade nur so viel Opium gegeben werden, als zur Linderung der Schmerzen geboten ist; in der Regel ist dazu gar nicht viel nötig und der Hauptschaden übermässiger Opiumzufuhr, die Lähmung und Auftreibung des Darmes, wird vermieden. Seit Sonnenburgs Empfehlung hat Lenhartz in einer grossen Reihe von Fällen das Ricinusöl wieder anwenden lassen. Manche Fälle, insbesondere solche von appendicitischer Reizung und leichter Appendicitis simplex wurden oft auffallend rasch gebessert. Nur bei zwei Fällen schien eine Verschlimmerung zu folgen. In der Wiederempfehlung des Ricinusöls für die allgemeine Praxis würde Lenhartz eine Gefahr erblicken. Was im Krankenhause möglich sei, darf nicht ohne weiteres für jede Praxis als zulässig erachtet werden!

Werden die Kranken schon mit stärkerer Aufblähung des Leibes dem Krankenhaus zugeführt, so sind besonders bei Brechreiz neben völligem Aussetzen jeder Zufuhr per os Kochsalzinfusionen und die Ausspülung des Magens geboten. Leider werden viele Kranke erst ins Krankenhaus geschickt, wenn bereits die allgemeine Bauchfellentzündung besteht: allein in diesem Jahre wurden bis zum 15. August bei 109 Appendicitisaufnahmen 17 Fälle allgemeiner Peritonitis der inneren Abteilung zugeführt. Wenn trotz dieses übeln Materials im Eppendorfer Krankenhaus ein vier Jahren (1905/08) bei 491 Fällen, die der inneren Abteilung zugingen, eine Gesamtmortalität von 5,9 %, bezüglich nach Abzug der 79 zur Operation verlegten eine solche von 2,9

erzielt wurde und die Chirurgen einschliesslich dieser Verlegten bei 1245 Fällen 6,1 % Mortalität erlebten, so ergibt sich hieraus ein Resultat, mit dem man angesichts der realen Verhältnisse einstweilen zufrieden sein kann. Nicht im Bekämpfen, sondern möglichsten Zusammenwirken von Internen und Chirurgen ist das Heil der Kranken zu erblicken.

Sonnenburg (Berlin). *Die Frühoperation bei der Appendicitis. (VII. S.)* Die Appendicitis ist eine Infektionskrankheit, die vom Darm aus oder durch die Blutbahn durch Bakterien hervorgerufen wird. Die Appendicitis simplex ist oft nur eine katarrhalische Entzündung mit Retentions-Erscheinungen. Sie gleicht sich dann in wenigen Tages aus, erheischt keine Appendektomie und macht keine Rezidive. Gleicht sich aber die Retention infolge eines angeborenen oder erworbenen Passagehindernisses nicht schnell wieder aus, oder handelt es sich um stark infektiöse Keime, so breitet sich die Entzündung oft in wenigen Stunden schnell aus, es kommt zu Gangrän und Perforation, Peritonitis. Die richtige Erkenntnis solcher Fälle ist das Bestreben der modernen Chirurgie und hier feiert die Frühoperation ihre Triumphe. Unter den hämatogen entstandenen Infektionen ist besonders auch die Appendicitis mit geringen lokalen Veränderungen als Teilerscheinung allgemeiner Infektionen besonders der Sepsis hervorzuheben und durch Beispiele zu erläutern. Diese sekundären Appendicitiden bieten für Diagnose und Prognose oft grosse Schwierigkeiten und geben zu Fehldiagnosen Anlass. In diesen Fällen ist oft das Arnethsche Blutbild massgebend. Durch die Appendektomie ist eine Beeinflussung der Sepsis oft nicht möglich, der Prozess geht weiter. Die allgemeinen und örtlichen Symptome im Beginn der Erkrankung werden erörtert und die Verhältnisse der Temperatur oder des Pulses und der Leukocytose besprochen mit besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Blutbilder. An der Hand dieser Auseinandersetzungen werden die Indikationen zur Frühoperationen aufgestellt und auf die Möglichkeit Fehldiagnosen zu meiden hingewiesen. Die Indikation zur sofortigen Operation ergibt sich aus der Virulenz der Entzündung, diese richtig zu erkennen sind wir durch unsere heutigen Hilfsmittel, speziell die Blutuntersuchungen im Stande. Ein diagnostisches Unvermögen ist nicht mehr in dem Masze vorhanden, dass wir gezwungen wären alle Fälle im Frühstadium zu operieren. Bei richtiger Auswahl vermag bei der katarrhalischen Entzündung ein Abführmittel (Ricinus) die Stauung und Retention rasch zu beseitigen und den Anfall zu kupieren. Dreihundert akute Appenticiden heilten auf solche Weise ohne Operation. Dass bei der individualisierenden Behandlung man auf dem richtigen Wege sich befindet, beweisen die in den letzten drei Jahren in der Klinik (Krankenhaus Moabit-Berlin) nach den neuesten Indikationen behandelten 412 Fälle von Appendicitis im Frühstadium mit nur 3,1 % Mortalität. Von diesen waren 210 im Anfall operiert worden.

Walther (Paris) : *Traitement opératoire précoce de l'appendicite. (S. VIII.)*

Segond (Paris): *La pérityphlite et les maladies des annexes. (S. VIII.)* Après un court historique, le Rapporteur étudie successivement :

1° Les faits qui établissent les relations de rappendicite avec les maladies des annexes (phlegmasies et néoplasmes).

2° L'interprétation des faits.

3° Les particularités cliniques et opératoires que leur analyse met en lumière.

Voici ses conclusions, au point de vue de l'interprétation des faits et des particularités opératoires :

Interprétation des faits : Le ligament appendiculo-annexiel de Clado se rencontre beaucoup trop rarement (22 %) pour avoir un intérêt quelconque. Quant à l'existence d'un réseau normal faisant communiquer le territoire lymphatique de l'appendice avec celui des annexes, elle n'a jamais pu être nettement vérifiée. On reste donc en présence des deux autres voies de communication incriminées : le tissu cellulaire sous-séreux, la séreuse péritonéale elle-même.

Le rôle vecteur de la couche conjonctive sous-péritonéale a, sans doute, à son actif, plus d'un argument valable, mais cette voie sous-séreuse, si bien faite pour comprendre la marche des fusées purulentes, s'adapte moins bien à la solution du problème poursuivi.

Il en va tout autrement pour la migration inflammatoire par voie séreuse proprement-dite. Ici, l'anatomie pathologique met, en effet, sous les yeux, avec évidence et dans tous les cas, des voies de transmission toutes faites et merveilleusement faites pour l'intelligence des choses. Ce sont les fausses membranes qui englobent ou unissent, à plus ou moins grande distance, l'ovaire ou les annexes malades. On peut même, dans beaucoup de cas, saisir sur le fait les premières atteintes du processus inflammatoire et voir qu'elles se caractérisent par des lésions de surface : péri-appendicite en cas d'annexite primitive, péri-salpingite en cas d'appendicite primitive. Aussi bien la question peut-elle être considérée comme jugée : c'est bien par le péritoine lui-même que se font les propagations inflammatoires. Ici encore l'analyse des étapes successives parcourues par le processus d'extension inflammatoire ne donne pas seulement la clé du mode de déformation des annexites d'origine appendiculaire ; elle explique avec non moins de rationnelle vraisemblance aussi bien les rapports de cause à effet que l'appendicite peut avoir avec la genèse ou la rupture des grossesses extra-utérines, la stérilité et les déviations utérines, que son rôle possible dans la suppuration des kystes et des hématocèles.

Considérations opératoires : Nos connaissances nouvelles sur les rapports de l'appendicite avec les maladies des annexes ne modifient pas les indications classiques de l'intervention, aussi bien dans le traitement des tumeurs annexielles ou de la grossesse extra-utérine que dans celui des phlegmasies abdomino-pelviennes. Les seules conséquences particulières à l'intervention de l'appendice dans la question se réduisent aux quatres données que voici :

A. Réduction notable des indications de l'hystérectomie vaginale dans le traitement des suppurations pelviennes et dans l'ablation des fibromes (hystérectomie vaginale et myomectomie par énucléation ou morcellement vaginal).

B. Obligation fondamentale d'explorer systématiquement l'appendice au cours de toutes les laparotomies.

C. Indication discutable de l'ablation systématique de l'appendice au cours de toutes les laparotomies, mais indication formelle de le supprimer, non pas seulement quand ses lésions sont évidentes, mais aussi toutes les fois que son intégrité paraît simplement suspecte. L'indication reste la même quand la longueur d'un appendice d'ailleurs sain, ses coudures ou sa disposition spiroïde paraissent le prédisposer à l'infection.

D. Nécessité fréquente de préférer l'incision médiane à l'incision latérale, même en cas d'appendiculo-annexite dégagée de toute autre complication.

Henri Hartmann (Paris) : *Appendicite: Traitement opératoire, Rapports avec les annexites. (S. VII.)* Après les rapports si complets qui viennent de vous être lus, ma tâche se trouve considérablement abrégée.

Deux points principaux de l'histoire de l'appendicite ont été abordés :

1° L'appendicite et les maladies des annexes par M. Segond.

2° Le traitement de l'appendicite par MM. Lenhartz, Sonnenburg et Walther.

Je n'insisterai pas sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de l'appendicite accompagnant les maladies des annexes, n'ayant rien à ajouter à ce qui a été fort bien dit par M. Segond. Je me bornerai à quelques points pathogéniques que j'ai particulièrement étudiés dans un mémoire publié en 1908 in Annales de gynécologie. La coexistence de lésions inflammatoires, salpingiennes et appendiculaires est assez fréquente. Y a-t-il là une simple coïncidence ? Y a-t-il un rapport de cause à effet entre les deux maladies ? L'examen de séries d'appendices enlevés systématiquement au cours de coeliotomies pour affection génitale montre que la proportion des lésions appendiculaires est moindre chez les femmes ne présentant pas de lésions inflammatoires des annexes que chez celles atteintes d'annexites ; on peut en conclure qu'il existe, pour un certain nombre de cas tout au moins, un rapport de cause à effet entre ces diverses lésions.

Etant donné ce fait, comment expliquer le mode de propagation ? M. Segond nous a fait la critique des diverses hypothèses émises et s'est rattaché à celle que j'avais défendue : à la propagation de l'inflammation par l'intermédiaire de la séreuse péritonéale.

Il y a des cas où cette propagation est indiscutable : ceux où l'appendice adhère directement aux annexes : ceux où même il y a communication fistuleuse entre la cavité de l'appendice et celle de la trompe, comme j'en ai observé un exemple. Dans ces cas, et ils sont nombreux, tout le monde est d'accord et toute discussion impossible. Mais lorsque l'appendice se trouve à distance de l'annexe enflammée, la propagation des phénomènes inflammatoires par l'intermédiaire de la séreuse est moins nette. Elle est cependant très admissible, car nous savons que les lésions des parties intermédiaires peuvent guérir. On constate du reste que l'inflammation de l'appendice se trouve as-

sociée non seulement à celle des annexes droites mais aussi à celle des gauches. Sur 39 cas d'appendicite, nous avons trouvé

21 cas d'annexite bilatérale,
10 « « droite,
8 « « gauche.

Pour ces 8 derniers cas une propagation par le tissu cellulaire semble à peu près impossible. L'examen microscopique des parties enlevées montre, de plus, que les lésions sont différentes. Notre assistant M. Lecène a bien établi que, dans certains cas, les lésions inflammatoires siègent presqu'exclusivement dans la séreuse et la sous-séreuse de l'appendice si l'appendicite est consécutive à l'annexite, dans la séreuse et la sous-séreuse de la trompe si la salpingite est consécutive. A un stade ancien tout est pris par l'inflammation et les distinctions sont plus difficiles à établir, mais au début les coupes que nous avons publiées sont des plus nettes.

La question est donc actuellement jugée.

J'arrive au deuxième point : le traitement de l'appendicite aiguë.

Pendant un certain nombre d'années j'ai suivi mes collègues parisiens en majorité partisans de la temporisation et du traitement purement médical dans les premières phases de l'appendicite. Je m'en suis repenti. J'ai vu des malades aller bien pendant quelques jours, puis brusquement présenter des symptômes alarmants ; j'ai vu les accidents s'amender pour reprendre le quatrième ou le cinquième jour ; chez ceux même qui guérissaient on avait les ennuis d'une maladie longue, pénible, accompagnée d'un gâteau inflammatoire qui mettait des semaines, quelquefois plus à se résorber.

Aujourd'hui ma conviction est absolue et dans tous les cas d'appendicite aiguë franche caractérisée par la triade : douleur iliaque à la pression, défense musculaire, élévation de la température et accélération du pouls, j'opère immédiatement.

Cela ne veut pas dire que j'opère immédiatement dans tous les cas. En présence d'une crise très légère, comme Sonnenburg, comme Walther, je m'abstiens de toute intervention immédiate. Contrairement à M. Sonnenburg, je ne donne toutefois pas d'huile de ricin dès le début, mais je conseille l'immobilité, la glace et la diète.

Lorsque le malade arrive avec de la péritonite généralisée, je fais trois incisions, une dans chaque fosse iliaque, une médiane suspubienne. Dans cette dernière je place un très gros drain descendant jusqu'au fond du Douglas et je maintiens le malade presqu'assis dans son lit.

Les seuls cas où j'attends le refroidissement, sont ceux où l'on se trouve en présence d'une maladie arrêtée dans son évolution et accompagnée de gâteau manifeste ; alors je n'incise que s'il se forme une collection suppurée manifeste.

En procédant ainsi, j'ai obtenu les résultats suivants : du 1er janvier 1908 au 1er août 1909 il a été opéré soit dans mon service d'hôpital, soit dans ma pratique privée, 165 appendicites avec 4 morts, soit un peu moins de 2 et demi pour 100.

111 appendicectomies à froid ont donné 111 guérisons ; les 4 morts

rentrent dans une série de 54 appendicites opérées à chaud (je ne distingue pas les cas de péritonite dite généralisée venus tardivement à l'hôpital ; ce serait un moyen d'éliminer toutes les morts de la statistique).

Les résultats, sans être parfaits, sont loin d'être mauvais ; ils sont en tous cas très différents de ceux que vient de nous communiquer notre collègue Lenhartz (de Hambourg). Les 30 p. 100 de morts après opération dont il nous parle correspondent évidemment à une série malheureuse. Nous ne croyons pas et nous pensons que, pas plus que nous, la majorité des chirurgiens ne croit que ce chiffre corresponde à ce que nous observons ordinairement, que par conséquent nous devions abandonner les interventions opératoires et nous contenter de ponctionner les collections suppurées à mesure qu'elles se forment. Ce traitement, que soutient aujourd'hui M. Lenhartz, nous ramènerait 30 ans en arrière. Il est certain que les malades de M. Lenhartz ont quitté l'hôpital en majorité sans avoir succombé. Mais combien depuis ce moment ont été repris d'accidents? C'est ce que ne nous dit pas M. Lenhartz. Or, quand nous nous rappelons qu'après l'incision et l'évacuation large des collections suppurées, beaucoup de malades reviennent 3, 6 mois, 1 an, 2 ans après avec de nouveaux accidents, nous sommes en droit de supposer qu'il en est de même pour les malades traités par de simples ponctions. Pour notre part, nous repoussons d'une manière absolue le traitement qui vient de nous être proposé.

Ceccherelli (Parme): *Des indications opératives de l'appendicite en rapport avec les altérations anatomo-pathologiques. (S. VII.)* Dans l'appendicite le chirurgien ne peut et ne doit pas avoir un procédé fixe et immuable pour faire l'opération, car les indications qui lui imposent l'acte opératoire sont nombreuses. Avant tout, il doit être bien fixé que l'opération n'est radicale que quand on peut extirper l'appendice, et cela ne lui est pas possible et facile et par conséquent sans danger, s'il n'opère au commencement d'un accès d'appendicite et quand l'appendice est refroidi. Cette dernière condition est vraiment idéale pour le chirurgien et la plus favorable pour le malade ; et pour arriver à cette condition, le repos absolu, les larges et continuelles applications de glace sont les plus utiles. Certainement ces conditions ou des conditions à peu près pareilles se présentent quand on opère au commencement, mais il ne faut pas oublier que celles-ci se présentent avec les différences cliniques qui correspondent à des altérations anatomo-pathologiques très différentes. C'est une erreur que de croire que cette période a une durée toujours égale ; un cas diffère absolument de l'autre, et il ne faut pas admettre comme opération à chaud celle que l'on a faite dans une certaine période. Pendant quelques heures peuvent survenir des lésions anatomo-pathologiques d'une telle nature que l'intervention n'est plus faite à chaud mais dans la période d'intervalle, c'est-à-dire quand il y a déjà gangrène dans l'appendice, ou perforation ou péritonite circonscrite avec adhérences ou aussi péritonite généralisée. Ces conditions ne permettent plus au chirurgien l'appendicectomie, mais lui imposent de se limiter à l'ouverture d'un accès et de remettre à un temps plus propice l'extraction de l'appendice.

Le chirurgien, dès le début d'une attaque d'appendicite, doit surveiller le malade s'il ne peut pas faire l'opération tout de suite, ce que je crois préférable et plus utile. Au moindre empirement des phénomènes il doit intervenir, parce que c'est l'indication que les conditions anatomo-pathologiques de l'appendice empirent, et qu'attendre serait faire surgir de graves complications qui ne permettent plus l'opération radicale et ne donnent plus toutes les garanties d'une sûre guérison. Ce sont donc les altérations anatomo-pathologiques, lesquelles ont un exposant dans la symptomatologie clinique, qui doivent servir de guide au chirurgien pour opérer quand il n'aura pu le faire au commencement de l'attaque d'appendicite ou qu'il ne lui a pas été permis d'attendre que l'appendicite soit refroidie.

Schnitzler (Wien). *Rückblick auf 2000 Operationen wegen Appendicitis. (VII. S.)* Seine Ausführungen geben einen Rückblick auf 2000 Operationen wegen Appendicitis, die er seit 1896 ausgeführt hat, berücksichtigen aber gleichzeitig mehrere Hundert Fälle, die er ohne Operation verlaufen gesehen hat. Von den 2000 Operationen sind 1063 im Intervall, 937 im akuten Stadium ausgeführt. Unter den letzteren befinden sich 112 Abszes-Inzissionen (darunter 23 rektale Inzissionen von Douglas-Abszessen). Die Mortalität der Intervall-Operationen beträgt 0,56 %, wobei Schnitzler auch drei Todesfälle an Peritonitis mitzählt, die von gelegentlich der Intervall-Operation blosgelegten Eiterresten ausging. Der Begriff der Intervall-Operation muss ebenso wie der Begriff der Frühoperation rein klinisch und nicht pathologisch - anatomisch begrenzt werden, da diese Begriffsbestimmungen in erster Linie praktischen und nicht streng wissenschaftlichen Zwecken dienen. Von den im akuten Stadium der Appendicitis von Schnitzler Operierten sind 10,5 % gestorben u. z. von den innerhalb der ersten 48 Stunden Operierten 6,5 % von den später Operierten 17,3 %. Bezüglich der Ätiologie steht Schnitzler auf dem Standpunkt. dass die hämatogene Entstehung der Appendicitis einen seltenen Ausnahmsfall gegenüber dem alltäglichen ersterwogenen Ursprung dieser Erkrankung darstellt. Die ungünstigen räumlichen Verhältnisse des Wurmfortsatzes, der die Quadratur einer Sackgasse darstellt, veranlassen den schweren Verlauf der Entzündung, sowie sie das Entstehen der Kotsteine, denen Schnitzler sehr grosse Bedeutung für Ursprung und Verlauf der Appendicitis zubilligt, begünstigen. Was speziell die Rolle der Angina für die Entstehung der Appendicitis anlangt, so schliesst Schnitzler aus den von ihm beobachteten Fällen, dass auch hier die hämatogene Entstehung seltener in Betracht kommt als die Enteritis, welche oft die Angina begleitet oder die Dispositionsänderung des Kranken im Verlaufe einer Angina welche es ermöglicht, dass z. B. ein chronisch-latentes Empyem des Appendix plötzlich virulent wird. In Bezug auf die Indikationsstellung ist Schnitzler seit 10 Jahren Anhänger der Frühoperation. Für die späteren Stadien vertritt er nach wie vor den individualisierenden Standpunkt, der allerdings die ununterbrochene Überwachung des Kranken durch einen auf dem Gebiete der Appendicitis erfahrenen Arzt zur Voraussetzung hat. Das wahllose Operieren in jedem Zeitpunkt kann Schnitzler nicht für richtig halten

und glaubt die Berechtigung zu dieser Auffassung aus seinen Resultaten ableiten zu müssen.

Nochmehr als die Statistik beweisen aber genau beobachtete Einzelfälle, dass durch das prinzipielle Operieren in jedem Momente der Appendicitis gewiss auch geschadet werden kann. Bei grossen Abszessen, wie sie zumeist zu Ende der ersten Woche oder später zur Behandlung kommen, ist Schnitzler nach wie vor nur für Eröffnung des Abszesses, bei Douglas-Abszessen womöglich per rectum. Die weitgehende Einschränkung der Tamponade bei der Operation eitriger Fälle, wie sie jetzt vielfach empfohlen wird, hält Schnitzler für theoretisch falsch begründet, praktisch für nicht empfehlenswert, während man anderseits zweifellos bei der Frühoperation mitunter komplet zunähen kann. Muss man aber drainieren, so tue man dies in hinreichendem Masze. Dass der Wurmfortsatz bei schweren Anfällen in der Regel oder auch nur häufig oder zum grössten Teile zu Grunde geht, ist eine Fabel. Nur einmal unter seinen zahlreichen Operationen konnte Schnitzler keinen Appendix mehr finden, sonst war er trotz vorangegangener schwerster Anfälle stets, wenn auch schwer verändert, vorhanden. Bezüglich der Diagnose der sogenannten chronisch anfallsfreien Appendicitis wird Schnitzler immer vorsichtiger. Er erwähnt verschiedene hier in Betracht kommende diagnostische Fehlerquellen. Besonders macht er darauf aufmerksam, dass latente resp. beginnende uLngentuberculose mit unter die Erscheinungen der chronischen Appendicitis vortäuschen kann. Anderseits kann eine Destruktion — Narbenbildung — im Appendix, die eine Disposition zur Empyembildung und schweren Anfällen schafft, fast symptomlos verlaufen. Durch diese Inkongruenz wird die Indikationsstellung für die sogenannten oder andererseits scheinbar rein chronischen Fälle aufs äusserste erschwert. Schliesslich betont Schnitzler den enormen Wert der Enterostomie der Erscheinungen des Darmverschlusses im Verlaufe der appendicitischen Peritonitis.

Fabricius (Wien). *Appendix und Genitalien.* (VIII. S.)

Delbet (Paris): *De l'époque de l'intervention dans les appendicites.* (VII. S.). On demande toujours si les appendicites doivent être opérées pendant ou après la crise. A mon avis, c'est avant qu'il faut intervenir. Il est tout-à-fait exceptionnel qu'une appendicite se révèle pour la première fois par des accidents graves. Ceux-ci sont presque toujours précédés d'avertissements auxquels il faut obéir.

Quand la crise a éclaté, faut-il opérer dès que le diagnostic est fait? Il ne faudrait pas s'imaginer que l'opération précoce sauve la vie de tous les malades chez qui l'on trouve du pus autour de l'appendice. Sur 236 malades opérés après refroidissement complet, j'ai trouvé 34 fois des restes de pus autour de l'appendice. Sur les 34 cas, huit fois l'appendice était perforé et deux fois il y avait un calcul libre dans le pus.

Si certains malades meurent parce qu'on ne les opère pas, il en est, à mon avis, qui meurent parce qu'on les opère. C'est un erreur d'attribuer à l'appendice tous les accidents qui surviennent chez les malades dont l'appendice est lésé. Il en est chez qui une infection géné-

rale ou intestinale frappe en même temps l'appendice et les voies biliaires. Dans ces cas, l'ablation immédiate de l'appendice, qui souvent est peu malade, qui ne détermine pas de réaction péritonéale sérieuse, ne peut en rien améliorer ni l'état général ni l'infection hépatique. Bien au contraire, l'opération les aggrave.

En somme, il y a des appendicites qu'il faut opérer à chaud. Il y a des appendicites qu'il faut savoir ne pas opérer à chaud. Il en est enfin que l'on peut opérer à chaud ; mais j'estime qu'il y a grand avantage à les opérer après refroidissement, parce que seule l'opération à froid permet de reconstituer sûrement une bonne paroi.

L'avenir de la cicatrice n'a pas tenu une place suffisante dans les discussions sur l'appendicite. C'est une question importante. Il n'est point du tout indifférent d'être exposé à l'éventration ou condamné à porter indéfiniment une ceinture.

Je me suis appliqué à rapprocher progressivement l'intervention de la fin de la crise, et l'expérience m'a montré qu'entre le 15e et le 20e jour qui suivent le retour de la température à la normale, il existe une sorte de période vaccinale particulièrement favorable pour l'intervention. Je possède 67 observations de malades opérés dans ces conditions ; tous ont parfaitement guéri, bien que chez neuf il y eût des traces évidentes de pus autour de l'appendice.

Ribera y Sanz (Madrid) : *Traitement opératoire de l'appendicite.* (VII. S.).

Potherat (Paris): *Le traitement opératoire précoce de l'appendicite* (VII. S.). La multiplicité des cas d'appendicite, la gravité de l'affection, son extension à tous les sexes, tous les âges, toutes les nationalités, justifie la mise à l'ordre du jour du Congrès d'une question tant de fois étudiée et discutée en ces dernières années.

Nous savons aujourd'hui parfaitement reconnaître l'appendicite à ses premières manifestations ; pour un clinicien expérimenté l'erreur sera exceptionnelle, sinon tout à fait impossible. D'autre part, nous savons à n'en pas douter que l'inflammation de l'appendice est virulente, que l'infection peut s'étendre par une sorte de dialyse ou par autointoxication au péritoine, aux séreuses voisines, aux poumons, au foie, aux reins, etc., à tout l'organisme enfin ; nous savons qu'elle peut entraîner une mort rapide ou lente. Il semble donc nettement indiqué d'éteindre l'incendie là où il vient de s'allumer et avant qu'il ne s'étende, d'enlever l'appendice, source de tous les maux dont l'appendicite puisse être l'occasion. Plus tôt vous avez chassé l'ennemi de la place, plus sûre et plus rapide sera la guérison. Conclusion, il faut opérer aussitôt qu'est nettement posé le diagnostic.

Cette conclusion est assez généralement acceptée dans les 24, 48 ou plus 72 premières heures ; passé ce délai, les médecins et quelques chirurgiens sont d'avis de s'en tenir au traitement médical et de favoriser le refroidissement de l'appendicite.

L'auteur ne partage pas cette manière de voir ; pour lui, le traitement médical n'est qu'un traitement symptomatique visant seulement le phénomène douleur, sans action sur l'élément infectieux ; il peut être illusoire, dangereux même ; dans les meilleures conditions, il fait

perdre un temps toujours utile à tout malade. Enfin il peut laisser évoluer un cancer de l'appendice qu'il eût été très profitable d'opérer de bonne heure. Le cancer de l'appendice est moins rare qu'on ne croit, au début il simule complètement l'appendicite.

Il faut donc, toujours et partout, opérer l'appendicite tout au début si on le peut, le plus près possible du début si l'on en a le moyen, dès qu'elle a été constatée, quelle que soit l'époque de son évolution.

Celui qui n'opère qu'à froid se prépare assûrement une belle statistique opératoire. Mais il aura le regret de voir succomber avant toute opération des malades qu'une intervention aurait sauvés. Avec un diagnostic sagace et une bonne méthode opératoire la mortalité est extrêmement réduite même quand dans sa statistique on englobe les plus mauvais cas. Les chiffres cités par l'auteur et empruntés à sa pratique personnelle sont tout à fait démonstratifs à cet égard.

Le Filliatre (Paris): *Salpingite inflammaioire à cellules plasmatiques, consécutif à une appendicite* (VIII. S.). Le Dr. Le Filliatre présente le premier cas, signalé jusqu'à ce jour, de salpingite inflammatoire à cellules plasmatiques et consécutif à une appendicite, qu'il lui a été donné d'observer, chez une jeune fille de 18 ans, actuellement bien portante, vierge et non soupçonnée de syphilis et qu'il a opérée il y a deux ans. Le Dr. Le Filliatre a examiné, en collaboration avec le Dr. M. Klippel, de Paris, cette trompe malade qu'il a enlevée opératoirement, au cours d'une appendicectomie. L'auteur étudie longuement le processus infectieux qui, parti de l'appendicite, va en s'atténuant peu à peu jusqu'à la trompe de Fallope, où il produit une inflammation à cellules plasmatiques, après avoir provoqué la formation de pus au niveau de l'appendice, et en conclut :

1° Que la signification de l'inflammation dans la trompe de Fallope est la même que partout ailleurs ;

2° Que la pathogénie des salpingites de cette espèce est liée seulement à la signification de l'inflammation à cellules plasmatiques, ce degré d'inflammation étant moindre que celui qui préside à la formation des polynucléaires (le microbe, qui a été pyogène pour l'abcès péricœcal, a été de réaction plasmatique pour la trompe).

Discussion:

Murphy (Chicago). Gentlemen of the Congress! In my remarks today I do not refer in the least to the papers of the Honorable members who have preceded me. But give my views from my personal material.

1st I am a conservative of the superlative degree, by that I mean to conduct 100 patients suffering from appendicitis through the shortest and least dangerous course to recovery and continuos good health as far as the appendix is concerned.

My remarks are confined to the acute cases. In 1890 I placed my opinion thus every case of appendicitis is a surgical case and should be operated at once that means immediately this opinion ever has increased in the strength of its conviction in geometrical proportions every year since up to the present date.

My first operation for appendicitis in the modern sense, that is opening the abdomen, without the signs of tumor or phlegmon for the drainage of the abscess or the removal of the appendix, was done March 2. 1889, just twenty years and six mouths to-day. It was the first recorded operation, on that basis, that was performed in America.

In these twenty years I have operated on upwards of four thousand cases, more than one half were operated in the acute stage of the disease, I have operated as high as five acute cases in a single day.

My remarks are based on conclusion drawn from this experience the diagnosis has been based on five principal symptoms which appear in uniform order with over-whelming majority of the cases.

1. Sudden severe pain in the abdomen usually first referred to the umbilical region and in a short time to the region of the appendix.

2. Nausea frequently followed by vomiting and usually appearing three to eight hours after the onset of pain.

3. Sensitiveness to pressure over the location of the appendix, the latter may vary in position from the margin of the liver to the left side of the pelvis.

4. Elevation of temperature in the early hours of the disease varying from 99.5° Farenheit to 106° with an average from 102°—103.5°

5. Leucocytosis from 8—200 to 80000. It is a most valuable Evidence when the temperature is low, 21 is occasionally up to 13000 to 20000 with the temperature under 100° Farenheit and the reverse is occasionally true, a temperature of 103°—105° Farenheit may have with it from 8000 to 11000 leucocytes, the differential count I have not found it necessary to make as an aid to diagnosis. These are additional supports though not essential symptoms and signs. The errors in diagnosis have been less than 1 % in the acute cases and have ranged as follows.

Acute infection of sight tube cholecytitis, perforating duodenal ulcers, perforating gastric ulcers, Typhoid ulcer in the appendix demonstrated microscopically and supported by the subsequent clinical course of the disease, perforating cecal ulcer tuberculosis, ulcer of the cecum with impending perforation, tuberculosis of the fillope on tube with acute tuberculosis, circumscribed peritonitis. All of these with the single exception of the typhoid ulcers wise surgical conditions. It is my conviction based on this experience that I ever make a correct diagnosis in 99 % of the acute cases within the first 24 hours of the disease.

From my experience a large percentage of the appendicitis perforate between the 30th and 54 hours after the onset of symptoms of the disease.

I am convinced from the overpowering force of numbers of observation that I am convinced that in many cases I cannot determine from the severity of the symptoms that the disease is progressing toward recovery or death.

The severity of the symptoms often subside while the pathology is marching double quick toward death as I cannot determine

from the symptoms in many cases the course the pathologic process is taking. I am not justified in permitting the favorable and practically deathless time to pass without operating. Early operation means operation within the first 30 hours of the onset of the symptoms.

I am convinced we should have practically no case of general peritonitis from appendical disease, we should have no cases of subperional phlegmon a most dangerous condition; that we should have no pylephlebitis or metastatics infections if the cases are operated early.

In advanced cases when shall we operate. I always operate immediately when the case comes under my observation in the active stage of the disease.

How shall we operate, how much shall we do ¿ That depends on many conditions. 1st the pathologic condition. 2nd condition of the patient. 3rd the appendice of the surgeon. 4. Location and accessibility of the appendix.

The following must be observed:

a) The least possible harm to the abdominal organs should be done.

b) The shortest possible time should be used.

c) The resistance of the patient should be increased as much as possible.

d) In severe intoxication veinous transfusion should be carried on synchronous with the operation in the abdomen.

c) Continued practoclysis of salt solution for three or four days after the operation.

f) Fovori drainage of the pus from the abdomen.

g) Irrigation is not necessary and the best results are obtained without its use. I never use it now.

I look on every perityphtitic abscess and appendical peritonitis as an unimpeachable evidence of the incompetence of the attending physician or his cowardice to the responsability to do that which gives the patient the best chance for his life.

The many severe pathologic processes mentioned in this discussion; as well as the prolonged illness and lalit inodidium, not to mention the death, are all due to neglect or incompetence on the part of the medical attendants.

Peritonitis perforative by disease, opening of stomach, duodenum, intestins and appendix, can and should be all avoided by early operation as followes.

1. Open the abdomen and clean the opening in the intestin.

2. Drain the peritoneum by long draln extending down into the pelvis.

3. Do not sponge, handle or wash out the peritoneum, but drain.

4. Keep the patient in the sitting position.

5. Keep the stomach empty by not giving food and washing it out before the operation.

6. Keep up a continuous practoclypis for three to five days after the operation using from five to fifteen quarts each 24 hours.

7. Give an intraveinous saline solution injection of 2 to 4 pints

before the operation in all severe cases and repeat it frequently after the operation.

8. If one can overcome the great immediate intoxication and give time for local tissue to infiltrate and shut absorption and give time for the general huedey tures to develope the patient will get well.

In 5 1/2 years experience following the place of treatment and operating every case that come in my observation I have had a mortality of 1,72 %. The mortality was from double toxie pneumanion pylephlebitis with ileus.

In estimating the causes of mortality from appendicitis, far too much emphasis is placed on the virulence of the micro-organism and too little on the incompetent management of the case.

I do not remove the appendix when I am operating for other abdominal diseases unless there is gross evidence of disease.

Kümmel (Hamburg). Kümmel hält die Frühoperation für die einzig mögliche Operation, um Abszesse, Peritonitis und weiteren schweren Verlauf zu vermeiden. Die Prognose kann bis jetzt nicht sicher gestellt werden und sollte man nach gestellter Diagnose den Appendix entfernen. Dies ist die sicherste, schnellste und den Patienten radikal von von seinen Leiden befreiende Methode. Die Diagnose ist schwierig, oft kaum zu stellen. Nur ganz leichte Fälle sind auszunehmen. K. hat 464 Frühoperationen mit 2,3 % Mortalität ausgeführt. K. operiert möglichst früh, da oft nach 24 Stunden das Schicksal des Patienten schon entschieden ist. Ist Exsudat vorhanden, absorbieren, Abszess demolieren, Peritonitis möglichst frsh operieren.

Bourget (Lausanne): Nous avons entendu aujourd'hui tout ce qui peut se dire sur l'appendicite, soit au point de vue théorique, soit au point de vue pratique. Je n'y reviens pas, sauf pour dire que pour moi l'appendicite est provoquée par un étranglement de l'appendice pour des causes multiples, et les microorganismes ne jouent qu'un rôle secondaire. Je veux simplement laisser parler les faits. Comment se comporte à l'hôpital de Lausanne l'appendicite traitée médicalement c'est-à-dire par l'huile de ricin, le cataplasme et le lavage du gros intestin y compris le coecum? Je ne parle pas de ma clientèle particulière qui doublerait ma statistique, mais seulement de l'hôpital où l'on ne peut pas dissimuler les morts. Ce n'est pas non plus un choix de cas, auxquels on peut faire dire ce que l'on veut; mais tous les cas entrés ces dernières années à l'hôpital avec le diagnostic appendicite ou pérityphlite et qui ont été traités d'après ma méthode. Sur 217 cas, nous n'avons enregistré que deux morts, ce qui me semble une statistique suffisamment heureuse pour être enregistrée. Nous avons reçu dans ce même laps de temps, 7 cas de péritonite aiguë par appendicite, qui n'ont pas été traités parce qu'ils sont arrivés en agonie et n'ont séjourné que quelques heures à l'hôpital; et pour ceux-là l'intervention, même chirurgicale, était inutile.

Morris (New-York). To-day we have heard many papers and much discussion on the subject of appendicitis. What is appendicitis? No such diagnostic entity is allowable at the present stage of our knowledge. We might as well make a diagnosis of «inflammation of the

lungs» and be contented with that. The time has now come when we can conveniently classify four kinds of appendicitis. Two of the kinds belong to irritative lesions and two kinds belong to infective lesions. The commonest kind of appendicitis belongs to the irritative lesion described by Senn as «Appendicitis obliterans», by Ribbert as «Normal involution of the Appendix», and by some of our colleagues to-day as «Chronic appendicitis». I prefer to classify it as «Protective appendicitis», for the reason that it seems actually to protect the patient against infective lesions of the appendix. This protection is obtained in two ways. First, the tissues susceptible of infection are slowly removed from the appendix by degenerative changes. Second, irritated nerve filaments engaged in the sclerotic new tissue of degeneration call out a persistent local hyperleucocytosis which is naturally protective against infection.

The most important disturbance caused by protective appendicitis is chronic intestinal dyspepsia, and most of the cases go the rounds of the profession under this diagnosis, without having attention directed toward the appendix at all.

The chief diagnostic sign of protective appendicitis is hypersensitiveness on deep pressure at the site of the right group of lumbar ganglia, situated approximately four centimetres to the right of the umbilicus.

This right-sided hypersensitiveness at the site of the lumbar ganglia is also of great value for distinguishing between appendicitis and certain cases of disease of the uterus and adnexa, because in the latter class of cases we expect to find hypersensitiveness bilateral, at the sites of both right and left groups of lumbar ganglia.

Protective appendicitis is the joker in the pack of various kinds of appendicitis, and the game of statistics has been played with this joker by physicians as well as by surgeons. We must now leave the joker out of the pack and play our game more fairly without it. (See the author's contribution elsewhere in the annals of the congress.)

The next commonest kind of appendicitis is an infective lesion, which we may call «Appendicitis with intrinsic infection». This kind seems to be due to any cause which leads the soft inner coats of the appendix to swell so rapidly within the tight outer sheath that compression-anemia results, and the tissues suffering from compression-anemia are temporarily vulnerable to bacterial attack. This seems to explain the reason why acute infective appendicitis runs a course so much more disastrous than the course of similar inflammations of the neighboring bowel, which can swell freely without danger of compression-anemia.

The third kind of appendicitis represents an irritative lesion, which we may call «Syncongestive appendicitis», because it occurs synchronously with neighbouring congestions, in which serous infiltrates distend the tissues, as in various obstructions of the lymph and blood circulatory systems.

We need give little attention to this form of appendicitis, as it is usually benign and simply gives evidence of its presence by a cer-

tain degree of increased sensitiveness or tenderness in the appendix region.

The fourth kind of appendicitis represents an infective lesion which we may call «Appendicitis by extrinsic infection. It occurs secondarily to infection of neighbouring organs, commonly from infected uterine adnexa, and so gradually that the outer coats of the appendix develop tissue changes and local hyperleucocytosis, which are often quite sufficient to guard against the disasters belonging to acute intrinsic infection.

When are we to operate in appendicitis? In three kinds of cases we may deliberately bring judgment to bear. In acute intrinsic infective appendicitis however, the time to operate is just as soon as the diagnosis is made. Any other standpoint must be immoral because we know from the pathology of the disease that its course always lies outside of the limitations of judgment, and we cannot tell in one hour of the disease what the next hour is to bring forth. It is immoral with our present knowledge and statistics to wait to see what bacteria are going to do to the patient in the next hour, no matter how hopeful or credulous we may be by nature, or how much the family of the patient may beg us to deceive ourselves.

How about «interval operations» for appendicitis? Under the principles of the 4th or physiologic era in surgery, we should not wait for an interval operation, because we know that the patient must then get up an entirely new hyperleucocytosis to aid us, if he has the fortune to get to the interval stage at all.

«Catarrhal appendicitis» has been spoken of by several authors at this Congress. There is no such diagnostic entity. Catarrhal inflammation of the mucosa can occur with all four kinds of appendicitis, but when we dare to make the diagnosis of catarrhal appendicitis — look out! When we make the diagnosis of catarrhal appendicitis it means that we are then to proceed to make the real diagnosis.

Acute intrinsic infective appendicitis has been the one disease above all others, which has led us to note the dawn of the coming 4th era of surgery, which we may call «The Physiologic Era». The first era of surgery was the Heroic Era. Then came Andreas Vesalius and the anatomists, and we had the 2nd or Anatomic Era. Pasteur and Lister led in the 3rd or Pathologic Era, and this is the one which at present dominates the surgery of the entire world..

Cases of infective appendicitis did not do very well when managed by the highly technical art of the 3rd, or Pathologic Era, and we began to observe several links in concatenation which are now holding us up to a view of the dawn of the coming 4th or Physiologic Era. The first link consisted of the observation that appendicitis patients with peritonitis and pus in the peritoneal cavity sometimes recovered without operation. That fact required an explanation, which we could not give until Metchnikoff with his studies of phagocytosis, and Wright with his description of opsonins, lifted the clouds and gave us th dawn of the 4th era.

Another link was furnished by Clark, when he closed the ab-

dominal cavity completely without drainage after pyosalpinx operations, and gave us surprising statistics.

A notable link was furnished by Ochsner, who astonished us with the results of his starvation method of preparing appendicitis patients for operation. An important link was furnished by the work of Tait. We did not understand its meaning and it made us very uncomfortable. Some of us tried to escape the discomfort by saying that he must be untruthful. Others felt that a man in a responsible position cannot afford to be untruthful.

To the generalizing type of mind the facts of the patients recovering without operation; the work of Clark, Ochsner, and Tait, and the results of neglect of the principles of the 3rd era of surgery in appendicitis caseswith pus, it became obvious that we were all missing some great principle that was plainly being overlooked.

One of the strongest links consists of the statistics of cases of infective appendicitis, managed according to the principles of the new era, in which we conserve the natural resistance of the patient so well that he can manufacture phagocytes and opsonins freely, and can manage infections with these resources better than we do it with our highly developed art of removing products of infection.

Guided by the principles of the 3rd or pathologic era we so damaged the patient, that he could not manufacture phagocytes and opsonins freely. Guided by the principles of the 4th or physiologic era, it is now possible for many surgeons to operate upon a series of one hundred consecutive, unselected cases of acute infective appendicitis without having a single death; and in the very same class of cases, which a few years ago gave us a death rate of twenty or thirty per cent. Let the patient have the shortest possible period of anesthesia; the shortest incision through which a surgeon can do his work; and let the work be completed in the most rapid manner compatible with the degree of safe dexterity. Do not stop to do ideal and fanciful work with the stump of the appendix. Get the appendix out in any practical way so long as it is done quickly, without regard for artistic technic. Pay little attention to separation of adhesions, excepting such separation as may be absolutely necessary for removal of the appendix, or for opening multiple abscess cavities. Pay no attention to pus which gets upon normal peritonum while we are at work. The peritoneum will care for it better than we can with our wiping or washing. Put in the smallest capillary drain which will suffice to lead products of infection out of the peritoneal cavity. Do all of this in five minutes if possible. Get in and get out. Do not waste time in trying to remove fetid pus. It will be particularly difficult for the surgeons of Europe to put aside traditions of the art of the 3rd or pathologic era of surgery which they have conscientiously developed to the highest point permitted by human intelligence, but let me at this congress give the watchword for successful treatment of cases of infective appendicitis with peritonitis and with pus in the peritoneal cavity. This is the watchword: «Run while pus is running! Pollice presso! Do not stay to kill the patient!»

Herczel (Budapest), ist gegen die Lenhartzsche Punktion der perityphlitischen Abszesse und findet die Verhältnisse des Douglasabszesses wesentlich anders als dieser. Bei Douglasabszessen ist meistens eine grosse Höhle vorhanden, intraperitoneal, und wird am tiefsten Punkte breit eröffnet und nicht angestochen, der Eiter rieselt oft 2—3 Tage lang ab so erfolgt meist völlige Deferveszenz. Die perityphl. Abszesse sind aber oft retrococcale im B. G. fortkriechende, oft handelt es sich um multiple abgepackte um den Appendix liegende Abszesse die nicht selten nur durch eine Darmschlinge gehend oft meist nicht sicher durch Punktion entleert werden können. Eine gründliche Entleerung wird darum nur in Ausnahmsfällen möglich sein, sehen wir doch selbst bei geöffnetem Bauche dass wir oft schwer die Abszesse durch Punktion auffinden können.

Die breite chirurgische Eröffnung ist einfach in wenigen Minuten vollführt und darum unbedingt vorzuziehen. Es können mehrfache Abszesse dadurch auf einmal ja durch die gesetzte Wunde sekundär frische oder noch zurückgelassene eröffnet werden oder spontan durchbrechen.

Ist die gesetzte Wunde bei belassenem Appendix vertheilt so taucht die Frage auf, ob sie unbedingt sekundär entfernt werden muss. H. teilt hier vollständig Lenhartz' Ansicht, der die häufigen Schwierigkeiten der zweiten Operation hervorhebt. Herczel ist hier unbedingter Anhänger der konservativen Richtung und entfernt nur dann bei einer zweiten Operation den W. F. wenn 1. Fisteln die nicht heilen, zurückbleiben, 2. wenn Beschwerden dauernd vorhanden sind, 3. wenn frischer Anfall entsteht. Im letzteren Falle muss sofort früh operiert werden, wenn auch betont wird, dass in mehreren Fällen bei solchen Frühoperationen der versteckte Appendix gar keine anatomischen Veränderungen zeigte, der Scheinanfall also sicher nur durch Adhäsionen hervorgebracht wurde. Herczel verfügt heute über 200 Abszessfälle, konservativ behandelt. Vor drei Jahren liess er über 114 Fälle Nachforschungen anstellen; von diesen wurde bei 19 % der Appendix sekundär entfernt (in 6 % wegen Fisteln, in 7 % wegen wirklichen oder scheinbaren frischen Anfällen, in 6 % auf Wunsch der Kranken, die keinen zweiten Anfall erleben wollten). Sämtlich restliche Kranke befinden sich mit Ausnahme eines einzigen vollkommen wohl, trotzdem bei den meisten eine sehr lange Zeit (1—10 Jahre) seit der Operation verstrichen ist.

Die Mortalität der Appendicitis kann nur durch günstige Behandlungsweise der diffusen Peritonitis noch besser durch die Elimination dieser gebessert werden. Das kann einzig und allein nur durch die Frühoperation bewirkt werden, deren eifriger Anhänger H. seit langem ist. In dieser Überzeugung bestärken ihn die glänzenden Resultate, über die Murphy, Gerster, Hartmann, Walther, Kümmel hier berichtet haben.

Reymond (Paris): Ce que nous comptions dire sur cette question vient d'être exprimé de façon trop heureuse dans le rapport du Professeur Segond pour que nous ne nous contentions pas de souligner les deux points suivants.

En ce qui concerne la pathogénie des deux affections, voici

bientôt 15 ans, qu'au cours de laborieuses recherches sur la bactériologie des salpingites, nous avions cru pouvoir poser comme règle que toute salpingite contenant du Bacterium coli avait adhéré à un moment quelconque au tube digestif.

Depuis lors, il a été constaté que la salpingite primitive à Bacterium coli existait; je veux croire qu'elle est, du moins, une rareté, et que, dans la majorité des cas alors que l'on trouve, au cours d'une laparotomie, une double salpingite purulente et une appendicite et que dans les deux trompes on découvre le Bacterium coli, il ne faut pas en conclure qu'il constituait l'infection primitive des trompes mais qu'à une période antérieure celles-ci ont adhéré à l'intestin: à gauche, les adhérences péritonéales ont disparu; à droite, elles ont persisté grâce au développement de l'appendicite.

En ce qui concerue le traitement, c'est peut-être l'habitude que nous avons d'enlever l'appendice au cours de toute laparotomie qui nous a invité à choisir la ligne médiane pour toute appendicectomie.

Au dernier Congrès de Chirurgie français nous avons apporté une statistique datant de plusieurs années: les résultats obtenus depuis nous invitent à persister.

La laparotomie médiane permet de constater l'état du péritoine, la possibilité d'abcès appendiculaires éloignés, les lésions inflammatoires ou autres des annexes: elle permet parfois un drainage vagina avantageux.

On nous a objecté qu'elle rendait la technique plus difficile, ce que nous croyons inexact; qu'elle avait plus de chance de déterminer une éventration, ce qui nous paraît si loin de la vérité que nous pratiquons maintenant par cette voie l'appendicite chez les hommes.

Nous ne croyons pas davantage qu'à condition de bien protéger le reste du péritoine, il soit plus dangereux d'aborder par cette voie l'abcès péri-appendiculaire.

Toutefois dans le cas où l'abcès a gagné l'épaisseur de la paroi, nous pensons qu'il est avantageux d'aller au devant de lui par voie latérale. C'est le seul cas où nous considérons la laparotomie médiane comme contre-indiquée.

Wein (Budapest). Anhänger der Frühoperation und fordert gerade desswegen, dass nach gewissenhafter Prüfung aller Symptome in den geeigneten Fällen erst Ricinusöl oder ein entsprechendes Abführmittel gegeben werde. Das Abführmittel hat eben — wie Sonnenburg zutreffend hervorhebt — nicht nur diagnostischen, sondern auch therapeutischen und prognostischen Wert. Er hält die Entleerung des Darmtraktes für die wichtigste Indikation welche, soferne sie besteht, dringendst zu erfüllen ist. Sonnenburgs Forderung, dass das Abführmittel nur vom Chirurgen und nur sozusagen mit dem Messer in der Hand gegeben werde, kann er nicht beipflichten. Die hiehergehörigen — katarrhalischen — Appendiciden sollen erst mittels Ricinusöl oder Calomel gesichtet und die sich nicht bessernden Erkrankungen dem Messer überliefert werden.

Nach der Sonnenburgschen Statistik wären zweidrittel der dem Spitale überantworteten derartige, dass sie sich auf Ricinusöl besserten

und den Anfall ohne Operation übertauchten. Es gilt also auch für das Ricinusöl und nicht nur für das Messer — je eher, je besser.

HAGEDORN (St-Pétersbourg).

GIORDANO (Venezia): J'aurais renoncé à la parole, après avoir entendu exprimer par les orateurs éminents qui viennent de parler, beaucoup de choses qui étaient dans ma pensée. Mais pour que les mêmes idées répétées fassent avalanche renversant les obstacles et entraînant les doutes, j'ajouterai quelques mots. Et d'abord, je m'abstiendrai de parler des détails de la technique, me bornant à objecter à mon éminent ami M. Hartmann, que s'il est bien vrai que le péritoine sait dévorer un peu de pus que l'on y laisse après avoir enlevé l'appendice au début de l'attaque et fermé le ventre, il vaut cependant mieux, à mon avis, lui épargner cette épreuve. Je préfère aussi, sauf des exceptions très rares, drainer avec de la gaze et suturer après un ou deux jours, plutôt que de devoir surveiller avec inquiétude une suture primitive, avec la menace de devoir rouvrir. La chose est plus simple chez la femme, où, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences, on peut drainer par le cul-de-sac de Douglas et le vagin, en cousant la plaie abdominale.

Mais surtout je tiens à insister sur ceci, que si l'on conseille d'opérer à froid les appendicites, cela signifie que l'on en meurt autrement. Or, on ne meurt pas à froid. Il s'agit donc de dire si le malade ne va pas succomber précisément à l'attaque que nous voulons laisser refroidir. Et qui saurait nous le dire? M. Bourget ose nous affirmer qu'il compte comme nous, lorsqu'il nous dit que sur 217 appendiculaires abandonnés aux soins médicaux deux seulement sont morts, puisqu'il se garde bien de faire entrer en compte les péritonites suivies de mort dès les premières heures de leur entrée à l'hôpital. Mais les morts, nous chirurgiens, nous les comptons déjà lorsqu'ils succombent sur la table d'opération, où nous saurions cependant sauver plus d'un de ces morts dédaignés par cette espèce de statistique médicale. Statistique qui est un sophisme, car je voudrais bien savoir ce qui est advenu des 215 guéris. Combien a duré cette prétendue guérison? Ces 215 malades, avec 4 ou 5 nouvelles attaques chacun par an, pourraient bien dans cette proportion d'une mort par cent attaques, donner encore une dizaine de morts avant la fin de l'année, sans compter ces morts de péritonite avant le traitement, que l'on exclut savamment de la statistique. Il est donc temps, à mon avis, devant une attaque d'appendicite, de cesser de discuter sur le nombre d'heures qui ont précédé la visite du chirurgien : ces heures sont à la charge de qui les a laissé passer; mais à la charge du chirurgien restent celles qu'il va laisser s'écouler avant d'opérer. Or devant le malade frappé d'appendicite, mais dont nous ne savons jamais d'une manière absolue comment son mal va évoluer, nous ne possédons pas de formule horaire sur laquelle nous reposer, et mieux vaut encore nous en tenir à l'antique maxime qu'il ne faut jamais renvoyer au lendemain ce que nous pouvons faire le jour même.

ENGSTRÖM (Helsingfors).

RIVIÈRE (Paris): Les observations du Professeur Bourget sont, à mon sens, venues jeter un vif intérêt dans ce débat.

Je tiens, tout d'abord, à rendre un juste hommage à la science approfondie et à l'habileté opératoire des honorables rapporteurs. Mon intention est d'appeler l'attention des membres de ce Congrès sur un point de thérapeutique médicale qui explique les divergences dans les résultats obtenus.

Depuis qu'il est question d'appendicite, j'ai appelé l'attention du corps médical sur les dangers de la glace, des opiacés et de la diète anhydrique. L'abdomen, habitué à la chaleur entretenue par de chauds vêtements, ne saurait, sans grand inconvénient, recevoir le contact direct de la glace.

Des observations sagaces ont démontré, depuis, que cette réfrigération de la surface abdominale a pour effet immédiat la congestion du vermium, alors même qu'on croit à la décongestion pelvienne. La glace, la morphine et la diète anhydrique se prêtent un mutuel et funeste concours pour la captation des matériaux résiduels qui assiègent l'économie et, en particulier, des matières putrides qui séjournent dans le coecum. Les médecins qui s'abstiennent de la glace et de l'opium et qui font usage du calomel, de l'huile de ricin, de la chaleur et de l'eau, ont rarement affaire à l'appendicite. Les douleurs abdominales, rhumatismales ou autres, se dissipent sous l'influence des applications chaudes. Le calomel et l'huile de ricin se chargent de l'infection intestinale et de la toxémie.

Le calomel doit être administré associé au bicarbonate de soude, environ dix à quinze centigrammes de chaque, à cinq heures d'intervalle des aliments, dans une atmosphère chaude (lit, couvertures). Il doit être suivi cinq heures après d'une dose d'huile de ricin. Ce dernier purgatif, qui élimine si bien la bile, suffit souvent, mais la combinaison du calomel et de l'huile de ricin assure une désinfection générale plus grande. L'appendicite est, comme tant de maladies, l'aboutissant d'une autoinfection. Pour nous, en dehors de l'infection intestinale, elle est souvent une manifestation locale d'un état général. C'est la glace qui crée la localisation. L'action nocive de la glace a aussi été indiquée par l'éminent Professeur Lucas-Championnière. La coïncidence des annexites et des péritonites avec l'appendicite dont nous a entretenu l'éminent Professeur Segond est, pour nous, une preuve nouvelle de l'action néfaste de la glace.

Un confrère du département de la Manche me disait, tout dernièrement que, dans cette région, les médecins n'avaient pas à déplorer de mort par appendicite, précisément parce qu'ils emploient le calomel, l'huile de ricin, la chaleur et l'eau. Dans les îles lointaines l'appendicite n'est apparue qu'avec la nouvelle génération médicale qui emploie la glace. Les habitants éloignés des villes échappent à la maladie.

Le vermium, habitué depuis si longtemps à se défendre, grâce à la gouttelette biliaire dont le poids a fini par le creuser et à le conserver, ainsi que les matières hétérogènes du coecum, le vermium, dont la longueur et la fonction sont mesurées par la sélection et l'adaptation, le vermium, mis en contact direct avec les masses putrides renfermées dans le coecum, par la glace, la morphine et la diète sèche, gangréné, doit être extirpé sans retard.

Cette intervention, qui marque la faillite de la thérapeutique par la glace et l'opium, eût été prévenue, si comme je l'ai dit depuis longtemps (voir spécialement notre travail «Traitement abortif et curatif des maladies aiguës, de la typhoïde et de l'appendicite en particulier», British medical Association, annual meeting, Cheltenham, juillet-août 1901, British medical Journal, 12 octobre 1901, et Annales de physico-thérapie, janvier 1901), cette mutilation, dis-je, eût été prévenue si le calomel, l'huile de ricin, la chaleur et l'eau avoient été employés à temps. Avec cette thérapeutique judicieuse il n'y a pas à craindre de récidive.

Le Professeur Morris de New-York nous a parlé d'appendicite protective. Ce terrain me paraît particulièrement intéressant. L'appendice est tout petit, il s'offre à nous sans défense. C'est une main protectrice que nous voudrions lui voir tendre. Ici encore, nous croyons que l'intervention armée peut être prévenue.

Lucas-Championnière (Paris): Je pense qu'un chirurgien doit donner son opinion sur cette question délicate. J'ai la pensée que beaucoup de divergences appartiennent à des différences de diagnostic.

J'estime que bien des cas ne sont pas de véritables appendicites dans lesquels un peu de douleur locale, de retention et même de fièvre disparaissent par une bonne évacuation et peuvent devenir de véritables appendicites par retention des matières si on leur donne de l'opium.

Mais lorsque le diagnostic peut être appuyé sur un diagnostic bien franc, il faut opérer le plus vite possible et je crois même plus longtemps qu'on ne nous l'a dit, l'opération après 2 et 3 jours ne me paraissant pas si mauvaise.

Enfin lorsqu'il s'agit de très mauvais cas, je ne crois pas qu'ils soient à abandonner. On a des résultats en des cas dont l'infection paraissait désespérante.

Je fais toujours une incision sur le muscle qui me paraît ne pas prédisposer aux éventrations et permet toute intervention.

J'avoue me séparer complètement des chirurgiens qui enlèvent des appendices sains. Je pense que l'appendice si riche en lymphatiques doit servir à quelque chose. J'ai vu découvrir les propriétés précieuses de tant d'organes que je ne doute pas qu'en ne découvrira que c'est un organe utile.

Enfin en ce qui concerne les ponctions proposées par M. Lenhartz, je ne saurais les admettre. Je ne connais en chirurgie rien de plus dangereux que la ponction pour faire un traitement. Je pense avoir montré que je n'ai guère peur des opérations. Mais ce retour en arrière à la ponction me cause une véritable frayeur.

Wohlgemuth (Berlin). Wenn wir heute der von Herrn Lenhartz empfohlenen Punktion des perityphlitischen Abscesses nicht mit allem Nachdruck widersprechen, so ist unsere Verhandlung geeignet erneute Beunruhigung in die Reihe der praktischen Ärzte zu tragen über die ohnehin umstrittene Frage des operativen Eingriffs.

Was einem passieren könnte, wenn man den appendicitischen Abscess punktirt und aussaugt, und zugleich als Beispiel für die

Schwierigkeit der Diagnosestellung, das möchte ich Ihnen an einem Fall zeigen, den ich jüngst operiert habe und der, wenn auch nicht sehr häufig, doch vorkommt. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das mit der Diagnose «Perforiative Appendicitis» zu mir in die Klinik gebracht wurde. Die Diagnose schien klar zu sein. Sie hatte im März 1908 angeblich den ersten Anfall, der in 5—6 Tagen glatt zurückging, im August wieder einen heftigeren Anfall, sodass sie vor den Strasse aus nach Haus transportiert werden musste — in acht Tagen konnte sie wieder ihre Tätigkeit als Comptoiristin verrichten. Im November folgte ein neuer Anfall, wieder 5—6 Tage Bettruhe, dann erkrankte sie wieder im Mai d. J. Trotz achttägiger Eis-, Opiumbehandlung verschlimmerte sich der Zustand, es trat hohes Fieber, Brechneigung, grösste Schmerzhaftigkeit auf. In der Nacht, in der sie in meine Klinik transportiert wurde, war die Temperatur 39,5, Puls 102. Leib etwas aufgetrieben, bretthart im Hypogastrium, grösste Schmerzhaftigkeit bei jeder Berührung. Im Hypogastrium rechts sowohl wie links fühlte man breite Resistenzen. Die Menstruation war angeblich stets regelmässig und trat auch einige Stunden nach der Aufnahme in die Klinik wieder zu regelmässiger Zeit ein. Ich öffnete in der Pararectallinie, doch gelang es mir nicht, in die Bauchhöhle zu kommen, eine Verlängung des Schnittes nach unten hatte ebensowenig Erfolg, schliesslich kam ich circa drei Querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens in die freie Bauchhöhle. Nach vorsichtigem stumpfen Präparieren konnte ich die Verwachsungen mit dem Peritonium parietale lösen und nun zeigte sich folgender Zustand: Gerade unter der Schnittlinie lag ein unentwirrbares Konvolut von Därmen, Dickdarm und Dünndarm; der Dickdarm, den ich zumindest für das Cœcum hielt, entpuppte sich aber als die nach rechts hinübergedrängte Flexura sigmoidea. Vorsichtig ins kleine Becken mich vorarbeitend fand ich keinen Abscess, sondern eine grosse Hämorrhagie von der Konsistenz von Blutwurst, die ich mit der Hand fast durchschneiden musste, um sie zu entfernen. Sie war durchsetzt von kleinen eitrigen Pünktchen. Die Därme waren hochrot, mit Membranen fest belegt, ebenso der nicht vergrösserte Uterus und das Peritoneum. Von den rechten Adnexen fand ich nur noch das dreimal torquierte abdominelle Tubenende fast mit der Scheide der A. iliaca verwachsen. Nach der Toilette des kleinen Beckens suchte ich nach dem Coecum und der Appendix und fand sie schliesslich hoch hinaufgeschlagen bis fast unter die Leber, die sehr lange dem Coecum fest verwachsene Appendix in einem katarhalisch entzündlichen Zustand, ohne Empyem, ohne Perforation. Dass auch hier eine Stieldrehung aufgetreten ist, spricht vielleicht für die von Herrn Schnitzler gestern vindizierte Annahme, dass die Appendicitis hierzu der faktor agens gewesen ist. Doch das nebenbei. Die nach der Operation noch einmal mit etwas Zureden aufgenommene exacte Anamnese klärte den Fall schliesslich so: Im März 1908 erster appendicitischer Anfall, im Juli, August, September Fehlen der Menstruation. Der angebliche zweite appendicitische Anfall, der schwere, war ein Tubenabort oder wenigstens mit diesem komplizirt, der dritte und vierte Anfall kann nun in seiner Ätiologie nicht mehr präzisiert werden. Hier hat also ein Tuben-

abort neun Monate aseptisch in der Bauchhöhle gelegen bis er durch irgend eine der verständlichen Infektionsmöglichkeiten alle Symptome eines grossen perityphlitischen Abscesses machte. Nun, hätte man hier punktiert, so würde der Trokar die Flexura sigmoidea und Ileumschlingen mit absoluter Sicherheit durchstochen haben und die Kranke wäre wohl schwerlich mit dem Leben davongekommen.

Bratz (Königsberg). Zunächst möchte ich einen Punkt zur Sprache bringen, der zwar mit einem Wort gestreift wurde, der aber eine grössere Beachtung verdient, das ist die Möglichkeit der Verwechselung der Appendicitis mit Pneumonie. Es gibt Pneumonien, bei welchen der Schmerz eigentümlicherweise genau an dem typischen Burneyschenen Punkt verlegt wird. Als ich meinen ersten solchen Fall gesehen habe, habe ich nicht operirt, sondern die Meinung ausgesprochen dass sich wahrscheinlich eine Pneumonie herausstellen würde. Und in der Tat wurde am nächsten Tag von einem Internen eine lobuläre Pneumonie nachgewiesen. Ich hielt die Sache damals für neu, aber wie ich nachträglich erfahren, besteht darüber schon eine ganze Literatur, die aber in die chirurgischen Darstellungen noch nicht eingedrungen ist. Benneke in Jena hat darüber geschrieben und im Eichhorstschen Buch ist eine gute Schilderung dieser meist irregulären Pneumonien enthalten, die schon oft nach 24 Stunden kritisieren und sowohl rechter- als sonderbarerweise auch linkerseits auftreten können.

Zweitens möchte ich bemerken, dass heutzutage die anaeroben Bakterien bei dem Suchen nach den Ursachen der Krankheit nicht mehr aus dem Auge gelassen werden dürfen.

Wolff (Potsdam). Vor kurzem operierte W. ein 3/4 Jahr altes Kind wegen einer Leistenhernie von Strausseneigrösse; als Bruchinhalt fand sich das ganze Ileocœcum mit einem zwar abnorm langen, aber völlig entzündungsfreien Wurm. W. entfernte bei der Radikaloperation der Hernie die Appendix prophylaktisch und wirft die Frage auf, ob dieses Vorgehen nach unseren derzeitigen Kenntnissen von der biologischen und physiologischen Dignität des Wurmfortsatzes im Haushalt des Körpers berechtigt ist. Unter den englischen und amerikanischen Chirurgen besonders scheinen darüber prinzipielle Meinungsverschiedenheiten zu bestehen. W. erwartet von der weiteren Discussion eine Klärung dieser Frage; er selbst steht auf dem Standpunkt, dass die prophylaktische Resektion des Wurmfortsatzes, wenn sie bei Gelegenheit anderer Bauchoperationen ohne jedes Risiko für den Kranken ausgeführt werden kann, berechtigt ist, da nach seiner Ansicht der Wurm als lymphoides Organ von völlig untergeordneter Bedeutung angesehen werden darf.

Herczel (Budapest). Bezüglich der Frage des H. Wolff ob der gesunde im Bruchsack vorgefundene Appendix entfernt werden soll, ist Herczel für die unbedingte Entfernung auf Grund einer traurigen Erfahrung die er gemacht hat.

Vor 14 Jahren Radikaloperation einer Inguinalhernie bei einem 35-jährigen Offizier. Gesunder Appendix reponiert. Bassini. Nach vierzehn Tagen bei völlig fieberfreiem Verlaufe plötzlich Schüttelfrost diffuse Peritonitis. Tod. Autopsie zeigt leichte frische Verwachsungen um den

Wurmfortsatzknickung desselben, an der Spitze Gangrän und Perforation. Zweifellos wurden hier durch die frischen Adhäsionen die Knickung und Cirkulationsstörungen bewirkt, welche zur Perforation führten. Patient hatte früher nie über Blinddarmbeschwerden geklagt.

Einhorn (New-York). Es freut mich, aus den Vorträgen von Lenhartz und Sonnenburg zu erfahren, dass die Frühoperation bei der Appendicitis jedenfalls nicht immer notwendig ist. Lenhartz befragt Pat. ob er sich einer Operation unterziehen will, damit erstens eine Rückkehr des Anfalls verhütet wird, zweitens, damit die Krankheitsdauer abgekürzt wird. Mir erscheint die Erörterung einer eventuellen Operation mit dem Patienten bei einer einfachen katarhalischen Appendicitis unzweckmässig.

Die Kranken werden bei der Erwähnung «Operation» in Angst versetzt, was natürlich einen ungünstigen Einfluss auf sie ausübt. Ob nun die Krankheitsdauer der üblichen leichten Fälle von Appendicitis durch eine Frühoperation abgekürzt wird, lässt sich auch schwer sagen. Daher warte man mit dem Vorschlag einer Operation bis präzise Indikationen für die Ausführung derselben vorhanden sind.

Sonnenburg hat hervorgehoben, dass viele Fälle von katarrhalischer Appendicitis vollständig heilen (auch pathologisch-anatomisch nachgewiesen) und deswegen keinen chirurgischen Eingriff erheischen. Er sucht in jedem Falle eine genaue Differentialdiagnose zu stellen, ob es sich um einfache Formen des katarrhalischen Appendicitis oder um die schwerer septischer Erkrankungen des Wurmfortsatzes handelt. Dazu bediene man sich der klinischen Krankheitsbildes und der Blutuntersuchung. Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen an sich weist noch nicht auf die Schwere der Erkrankung hin, dagegen könne man von der Differentialuntersuchung der verschiedenen weissen Blutkörperchen zu einander wichtige prognostische Winke erhalten. In der Tat ist die stetige relative Abnahme der Lymphocyten gegenüber den polynucleären Elementen ein Zeichen der Verschlechterung des Zustandes und der bevorstehenden Gefahr. In meiner Dissertation : Über das Verhalten der Lympocyten zu den weissen Blutkörperchen (Berlin, 1884), ist bereits ein Fall von Septicämie beschrieben, bei dem täglich das Blut untersucht wurde, und wo sich bis zum Tode ein stetes Abfallen der Lymphocyten gegenüber den weissen Blutelementen vorfand. Diese Tatsache ist später von vielen anderen Autoren gleichfalls beobachtet worden, und wird jetzt vielfach bei der Differentialdiagnose der Appendicitis mit Recht verwendet. Herr Sonnenburg gibt in manchen Fällen von Appendicitis Ol. Ricini, um so die Entleerung des Inhalts der Appendix zu beschleunigen. Ich muss sagen, dass diese Behandlungsmethode in einem Hospital, wo Arzt und Chirurg stets zur Seite stehen, wohl gestattet ist, sich dagegen nicht allgemein empfehlen lässt, da gelegentlich gefährliche Komplikationen dabei auftreten können. Die Hauptsache bei der Behandlung der leichten Formen der Appendicitis ist strenge Ruhe, Enthaltung von Nährmaterialien und genügend Opium, um schmerzlindernd zu wirken.

Lenhartz (Hamburg). hat in seinem Vortrage die Schwierigkeiten der Diagnose und den Handelns betont, die auch in der brei-

ten Verhandlungen das jetzigen Kongresses dadurch zum Ausdruck gekommen sind, dass die Frage der Behandlung auch hier auf Seite der Chirurgen selbst sehr verschiedenartig beantwortet worden ist. Morris und Murphy und Sonnenburg nehmen doch einen schroff voneinander abweichenden Standpunkt ein, von Roux und anderen ganz zu schweigen. Dass der Vorschlag der Punktion keine Gnade vor den Augen der Chirurgen finden würde, warVortragendem klar; er hat deshalb von vornherein den Ausdruck des unchirurgischen Eingriffs gebraucht. Aber über eine Methode soll erst geurteilt werden, wenn man sie kennen gelernt hat. Kein Chirurg hat dies versucht. Nun die Sache liegt so, dass die chirurgische Behandlung mit breiter Eröffnung auffallend schlechte Resultate ergeben hat, die in Eppendorf 17—33 % Mortalität bedingten und auch an vielen anderen Stellen bei ersten Chirurgen nicht besser waren* und andererseits das unchirurgische Verfahren bei 165 Fällen nicht geschadet, sondern alle Fälle zur Heilung geführt hat, den kleineren Teil erst bei nachträglicher Ausführung eines kleinen Schnitts.

Schon dieser für die Kranken jedenfalls recht fühlbare Gegensatz sollte doch auch die Chirurgen zum Nachdenken führen. Das einfache Verurteilen auf Grund vorgefasster Meinung ist nicht naturwissenschaftlich.

Auch Herr von Herczel, der als erster den Vorttagenden wegen des unchirurg. Handels «punktiert» hat, darf jedenfalls auf seine Erfolge bei den perityphl. Abscessen nicht stolz sein, denn er hat nach seiner persönlichen Auskunft bei seinen 200 Fällen von Abscessen 22 Kranke verloren = 10,4 % Mortalität. Also auch bei ihm hat das chirurgische Verfahren eine beträchtliche Totenziffer bedingt, die bei 165 Fällen der «unchirurgisch» mit Punktion behandelten Kranken ganz fehlt. Zum Schluss erwähnt Vortragender, dass er auch bei der Salpingitis schon Anfang der Neunziger Jahre mit bestem Erfolg punktiert hat, als alle Gynäkologen noch jeden Fall laparotomierten. Fünf Jahre später, auf dem Kongress in Giessen, wurde auch von Seiten der Gynäkologen der ausgezeichnete therapeutische Wert der Punktion anerkannt.

Sonnenburg (Berlin). Die interessanten Vorträge und die Discussion haben übereinstimmend gezeigt, dass die Schwierigkeit der Diagnose der akuten Appendicitis von allen Seiten betont ist. Diese Tatsache war in den letzten Jahren etwas vergessen worden. Das heutige Ergebnis wird seine guten Folgen haben.

Nur zwei Worte noch:

1. Schon vor 20 Jahren haben wir betont, dass die Statistiken der Inneren auf einem ganz anderen Brett stehen als die der Chirurgen. Die ersten sind Statistiken der Anfälle, die anderen Statistiken der Erkrankung. Das darf man nicht vergessen.

2. Die Punktion der Abscesse. Das ist für uns ein Lied aus längst entschwundener Zeit, die Akten darüber sind längst geschlossen.

* Anm. Mündliche Mitteilung von Garré, der erst in jüngster Zeit bessere Resultate erzielt hat.

Wenn es uns durch weitere Arbeiten gelingt die Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose, die Art der Infektion in jedem einzelnen Falle akuter Appendicitis richtig zu erkennen, dann werden Chirurgen, Innere und Gynäkologen Arm in Arm das goldene Zeitalter einheitlicher Behandlung erreichen.

Walther (Paris): Il me sera facile de résumer cette discussion, puisque tous les chirurgiens s'accordent à accepter l'efficacité et la nécessité, dans les cas graves, de l'intervention précoce.

M. Bourget, de Lausanne, nous a donné sa statistique de traitement médical, en nous faisant observer que c'était une statistique d'hôpital et, par conséquent, à l'abri de tous soupçons, par opposition aux statistiques personnelles. Cette observation, je ne puis la laisser passer sans protestations, moi qui vous ai apporté, en même temps qu'une statistique globale d'hôpital, une statistique personnelle des dix dernières années et qui l'ai fait précisément pour vous donner des documents exacts sur la période initiale et sur la période prodromique que nous ne voyons pas à l'hôpital. En tout cas, le relevé de M. Bourget nous donne la proportion de guérisons par le traitement médical des cas à péritonite localisée tendant naturellement vers la guérison, puisqu'il n'y comprend pas, nous a-t-il dit, les péritonites diffuses.

Mais je ne veux pas insister sur ce point, d'autant plus qu'il a trait au traitement de toute la crise d'appendicite où s'est engagée la discussion sur le rapport de M. Lenhartz et non sur le mien. Je n'avais à parler que de l'opération précoce et ceci m'amène à répondre immédiatement à M. Championnière qui a semblé rejeter la distinction trop nette des 24 ou des 36 heures du début. Je crois, au contraire, cette distinction capitale et je crois avoir répondu à la pensée du comité qui a posé la question: intervention précoce, et non opération d'urgence et non opération à chaud. Sans doute, nous pouvons et nous devons maintes fois intervenir plus tard, mais n'est-il pas utile d'établir sur des faits précis et de dire l'efficacité particulière de l'opération du premier jour, de montrer cette différence si frappante entre les résultats obtenus suivant le moment de l'intervention? C'est là ce que je me suis efforcé de faire et j'y ai ajouté la nécessité d'un diagnostic précoce, l'importance du diagnostic à la période prodromique. Et les cas que je vous ai rapportés rentrent précisément dans le cadre de ces formes toxiques dont parlait M. Championnière et qui semblaient jusqu'ici au-dessus des ressources du traitement chirurgical. J'ai eu le bonheur d'en guérir un certain nombre, parce que la période prodromique avait été reconnue. Voilà, je le répète, le fait capital, celui qui résume mon rapport.

Je devrais répondre aux observations qui ont été faites sur quelques points de détails de technique: situation de l'incision, drainage; le temps ne me le permet pas, et je ne puis que renvoyer aux parties de mon rapport que j'avais dû vous résumer d'une façon trop succincte.

XVIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE
(BUDAPEST: AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION VI: MÉDECINE INTERNE

RAPPORTS OFFICIELS

Das pathogenetische Vererbungsproblem.

(Leitsätze.)

Von Professor Dr. MARTIUS-ROSTOCK.

1. Bei der Entstehung von Krankheiten spielt die Vererbung eine wichtige, in vielen Fällen eine entscheidende Rolle.

2. Wenn die Wertigkeit der Vererbung als eines pathogenetischen Faktors bisher theoretisch (im Sinne der allgemeinen Pathologie) und praktisch (gegenüber dem einzelnen Fall) sehr verschieden eingeschätzt wird, so hat das zwei Gründe. Es fehlte bisher — erkenntnistheoretisch — die wissenschaftliche Basis, von der aus das medizinische Vererbungsproblem exakt in Angriff genommen werden kann und es fehlte — praktisch — eine zureichende Methodik, die es gestattet, die Einzelfälle richtig zu beurteilen.

3. Die exakte naturwissenschaftliche Grundlage der medizinischen Vererbungslehre ist gegeben in den biologischen Forschungen der nachdarwinistischen Zeit und die praktische Methodik der Einzelforschung ergibt sich aus den modernen Lehren der wissenschaftlichen Genealogie.

4. Radikal räumt die exakt naturwissenschaftliche Biologie auf mit den unklaren Begriffen der anekdotenhaften Vererbungslehre, wie sie bis jetzt die medizinische Literatur beherrschte. Ebenso bestimmt weist sie es als einen groben Denkfehler zurück, wenn immer noch wieder die *hereditäre Anlage* mit der *kongenitalen Krankheit* und die *intraute-*

rine Infektion mit dem *Akt der Vererbung* verwechselt wird. Intrauterine Infektion und germinative Übertragung von Krankheitserregern hat mit Vererbung nichts zu tun. Es gibt im wissenschaftlich-biologischen Sinne wohl eine kongenitale, aber keine hereditäre Syphilis.

5. Unter ererbt (von seiten der Kinder) oder vererbt (von seiten der Eltern) versteht die Biologie nur solche Eigenschaften und deren materielle Substrate, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten sind.

Die ganze Vererbungsmasse — sowohl die physiologische, wie die pathologische Vererbungsmasse — steckt materiell und virtuell in den beiden nach dem Kopulationsakte miteinander verschmelzenden Geschlechtszellen — dem Ei und dem Spermatozoon und zwar wahrscheinlich in deren Kernen.

Ist die Verschmelzung geschehen, so ist der Akt der Vererbung vollendet. Alles, was noch hinzukommt, entsteht durch Einflüsse äusserer Art (causæ externæ), die auf den wachsenden Embryo einwirken und sich von den normalen und pathologischen Reizen des extrauterinen Lebens im Wesen nicht unterscheiden.

6. Hieraus folgt, dass im Sinne dieser Definition angeboren (kongenital) und angeerbt (hereditär) keineswegs identische Begriffe sind. *Angeboren* ist der viel weitere Begriff. Er umfasst alles, was das Kind mit auf die Welt bringt. *Vererbt* sind nur solche Eigenschaften oder deren materielle Substrate, von denen wir wissen, bezw. voraussetzen dürfen, dass sie notwendig aus Anlagestücken sich entwickeln, die in den Keimzellen materiell oder virtuell von vorneherein gegeben waren.

Ob eine angeborene Krankheitsanlage oder ein angeborener anatomischer Defekt vererbt im wissenschaftlichen Sinne ist, das heisst, ob sie aus dem Keimplasma der Eltern stammen oder etwa intrauterin erworben sind, das muss in jedem Falle einzeln untersucht und entschieden werden. Die Habsburger Unterlippe oder die Nase der Orleans ist echtes Erbteil, die gelegentliche Einarmigkeit infolge Abschnürung des Gliedes durch einen Strang des Amnion ist intrauterin erworben, also zwar angeboren, aber nicht ererbt.

7. Hält man an diesen Begriffsumgrenzungen fest, so kann eine *Krankheit* niemals *vererbt* sein. *Es gibt für die wissenschaftliche Biologie keine hereditären Krankheiten.*

Eine Krankheit ist weder ein Wesen (ein Ens, wie etwa ein Bazillus), noch eine Eigenschaft, sondern ein Vorgang, und zwar ein abwegiger, dem Gesamtorganismus schädlicher Vorgang, der entweder spontan, oder häufiger durch irgend eine causa externa ausgelöst, an einem Teil des Körpers abläuft. Dieser Vorgang kann nicht vererbt werden; er entsteht ja erst an dem ausgebildeten Gewebe, das im Keimplasma als solches noch garnicht vorhanden war, vielmehr nur in der Anlage existierte.

Wie nicht die Mathematik, als eine Summe realer Kenntnisse vererbt wird, sondern höchstens die grössere oder geringere Anlage zur Mathematik, so wird nicht die Phthise vererbt, sondern höchstens etwa die grössere oder geringere Neigung der Gewebe zum käsigen Zerfall, d. h. eben die phthisische Anlage, nicht die Tuberkulose, sondern höchstens die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit gegen das Einwandern, Haften und Wuchern des Tuberkelbazillus.

8. Die Summe der erblich übertragbaren günstigen oder ungünstigen Eigenschaften kann während des individuellen Lebens der Eltern nicht beliebig durch äussere Einflüsse vermehrt, vermindert oder verändert werden. Bis jetzt hat sich auch nicht der leiseste Beweis dafür erbringen lassen, dass bei dem artfest gewordenen, d. h. historischen Menschen, individuelle Erwerbungen oder Abänderungen somatischer oder psychischer Art direkt weiter vererbt, d. h. als neue Anlagestücke in das Keimplasma ihrer Träger übergehen und so zum festen Rassebesitz werden könnten.

Die in den Jahrmillionen der phylogenetischen Entwickelung erworbenen, vererbbaren Eigenschaften bilden in ihrer unendlichen Mannigfaltigkeit einen festen Besitz des Gesamtkeimplasmas der Menschheit. Sie können durch Keimesvariation und Auslese einzelne Individuen, sowie ganze Stämme und Völker in ihrer körperlichen und geistigen Organisation herauf- oder herunterpflanzen, aber die Konstitution der Gesamtmenschheit ändert sich in den kurzen, von uns übersehbaren Zeiträumen durch äussere Einflüsse nicht.

9. Diese für die Wertung der medizinischen Vererbungsprobleme grundlegliche Auffassung steht und fällt mit der grossen Tatsachen-Frage nach der Vererbung individuell erworbener Eigenschaften. Keine der als beweisend für eine solche bis jetzt angeführten Beobachtungen hält einer eingehenden

Kritik stand. Rein deduktiv (theoretisch) folgt mit logischer Konsequenz die Ablehnung der Vererblichkeit individuell erworbener Eigenschaften aus dem Weissmannschen Prinzip von der Kontinuität des Keimplasmas.

Die Biologie scheint auf dem besten Wege zu sein, die Richtigkeit dieses Prinzips entwicklungsgeschichtlich-embyrologisch direkt zu beweisen.

10. Für die medizinische Vererbungslehre folgt aus der entwickelten Auffassung, dass die überhandnehmende, allgemeine Degenerationsfurcht ebenso gegenstandslos ist, wie die Hoffnung auf kurzfristige Züchtung des Übermenschen.

11. Bei dem — gleichviel auf welchem Wege — artfest *gewordenen* Menschen ist schon im Keimplasma die ungeheuer hohe Differenzierung gegeben, die der Erwerb der Phylogenese von Jahrmillionen ist.

Darum *braucht* der Mensch somatogene Neuerwerbungen nicht mehr zu vererben. Er *kann* es nicht mehr, weil er durch weitgehendste Differenzierung in seiner Organisation die Fähigkeit dazu verloren hat, ebenso wie etwa die Fähigkeit der Regeneration ganzer Gliedmassen. Er *hat* diese Fähigkeit verloren, weil sie ihm auf der Höhe seiner Organisation nur Schaden bringen würde, nämlich die Gefahr der erblichen Degeneration, die ungeheuer und unaufhaltsam wäre, wenn jede somatische Verstümmelung, jede somatische krankhafte Veränderung auf das Keimplasma abzufärben im Stande wäre.

12. Ganz etwas anderes ist es mit der direkten Keimverschlechterung durch äussere toxische Ursachen (Blastophthorie, Forel) z. B. durch Alkoholmissbrauch. Darf ihre rassenhygienische Bedeutung auch nicht kritiklos überschätzt und tendenziös ins Masslose übertrieben werden, so steht doch so viel fest, dass aus direkt toxisch geschädigten Keimen minderwertige Früchte hervorgehen. Aber diese gehen, sobald die Blastophthorie eine gewisse Höhe erreicht hat, individuell zu Grunde. Sie sterben ab wie faule Früchte. Der gesunde Strom des Lebens flutet weiter.

13. Die wissenschaftlich-genealogische Betrachtungsweise lässt erkennen, dass jeder einzelne Mensch das Produkt ist seiner gesamten Aszendenz. Diese kommt zum Ausdruck in seiner individuellen Ahnentafel, die er mit seinen rechten Geschwistern teilt, *die aber von der eines jeden anderen Men-*

schen verschieden ist und zwar umso verschiedener, je weiter entfernt die verwandschaftlichen Beziehungen sind.

Schon hieraus erklärt sich die individuelle Differenz bei aller sonstigen persönlichen, familiären, rassigen Artübereinstimmung.

14. Aber auch die rechten Geschwister sind — von identischen Zwillingen abgesehen — individuell oft sehr verschieden, trotz der für sie völlig gleichen Aszendenz. Diese Tatsache wird verständlich aus der Chromosomen-Theorie der Vererbung, die — streng naturwissenschaftlich exakt und in ihren Grundzügen unter dem Mikroskop bereits bis zu einem gewissen Grade demonstrierbar — die theoretischen Forderungen der Genealogie in glücklichster Weise erfüllt und ergänzt.

15. Die Embryologie lehrt, dass die beiden Geschlechtszellen virtuell an dem Aufbau des neuen Organismus völlig gleich beteiligt sind.

Alles spricht dafür, dass die Vererbungsmasse gegeben ist in den Chromatinschleifen der Kerne. (Strassburger, Hartwig, Weismann.)

Durch Reduktionsteilung und Amphimixis ist die Möglichkeit gegeben und gewährleistet, dass aus der Summe des gesamten Ahnenplasmas, trotz strenger Festhaltung der Artgleichheit infolge der nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit vor sich gehenden verschiedenen Mischungen der Chromosomen individuell-differente Einzelwesen hervorgehen müssen, ja, dass sogar die aus demselben Keimplasma hervorgegangenen rechten Geschwister trotz aller Ähnlichkeit oft recht verschieden veranlagt sein können. Dass die Zahl der verschiedenen Mischungsmöglichkeiten innerhalb eines gegebenen Bevölkerungskreises auf diesem Wege angesichts des für jedes Individuum anders zusammengesetzten Keimplasmas der gesamten Aszendenz in das Ungeheure wächst, ist leicht einzusehen.

16. Es unterliegt bis zu einem gewissen Grade der Willkür, ob man gelegentlich aus der Anlage stammende Abweichungen vom Typus, d. h. vom mittleren Durchschnitt der Gattung abweichende Eigenschaften im Bau oder in der Funktion der Organe als «*pathologisch*» ansehen will oder nicht.

Es könnten die Rotgrünblinden wohl einmal auf die Vor-

stellung kommen und sie vertreten, dass ihre Organisation eigentlich die normale sei. Sie würden damit kein Glück haben, einmal, weil sie — trotz der immer mehr hervortretenden Häufigkeit dieser angeborenen Konstitutionsanomalie — sich doch stets in der erdrückenden Minderheit befinden werden und zweitens, weil der sogenannte normale Farbensinn sich als die höhere Organisation, oder doch wenigstens als die im Kampf ums Dasein vorteilhaftere erweist.

Bringt eine vererbbare, vom Typus abweichende Eigenschaft direkte Gefahren für die Träger mit sich, wie die Hämophilie, so ist man immer bereit gewesen, eine derartige Anomalie als Krankheit aufzufassen. Es ist aber klar, dass die Krankheit, der schädliche Vorgang, nämlich hier die eventl. tötliche Blutung erst auf Grund einer causa externa (einer traumatischen Gewebs- und damit Gefässtrennung oder Zertrümmerung) *entsteht*. Es liegt also auch hier lediglich eine vererbbare Eigenschaftsanomalie vor, die dem Wesen nach vom Daltonismus nur dadurch unterschieden ist, dass sie gefährlich für den Fortbestand der Rasse wird und darum wohl viel weniger Aussicht hat, im Kampf ums Dasein sich zu behaupten und etwa konstantes Rassenmerkmal zu werden.

17. Nach der Auffassung aller massgebenden Biologen muss ebenso, wie für jede normale Anlage, auch für jede derartige, gelegentlich auftretende abweichende Eigenschaft, in dem Keimplasma, aus dem das betreffende Individuum entstand, ein entsprechendes Anlagestück materiell vorhanden gewesen sein. Wir nennen diese Anlagestücke im Keimplasma, zunächst ganz unpräjudizierlich, nach Weissmann Determinanten.

Durch das Gesetz von der Kontinuität des Keimplasmas wird es verständlich, dass Hämophilie auftreten kann, ohne dass die beiden direkt vererbenden Eltern selbst hämophil waren. Die krankhafte Anlage stammt dann aus dem Keimplasma der 4 Grosseltern oder der 8 Urgrosseltern oder ist noch weiter hinauf zu suchen. Amphimixis und Reduktionsteilung können die durch mehrere Geschlechtsfolgen latent gebliebene Determinante bei einem einzelnen Individuum plötzlich wieder in die Erscheinung treten lassen. (Atavismus.)

Es ist nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung begreiflich, dass, je gehäufter eine und dieselbe (sagen

wir spezifische) Determinante im Gesamtkeimplasma der Aszendenz vorkommt, desto grösser die Gefahr für das einzelne Glied der Dezendenz ist, unter den vielen Möglichkeiten verschiedener Kombinationen gerade diese Determinante mit auf den Lebensweg zu bekommen.

Umgekehrt aber ist es klar, dass, auch wenn die genealogische Forschung im Einzelfall eine derartige Eigenschaft in der Aszendenz (wegen ungenügender Daten) nicht nachweisen kann, damit die hereditäre Natur derselben keineswegs zweifelhaft wird.

«Für alle individuellen Eigenschaften, für welche eine somatogene Entstehung ausgeschlossen ist, d. h. die nicht auf Reizwirkungen beruhen, die der Körper während des individuellen Lebens — einschliesslich der Embryogenese — erfahren hat, bedarf es nicht erst der statistischen (besser genealogischen) Feststellung, um ihre Erblichkeit zu beweisen. *Denn es existiert für sie keine andere Quelle, als die Erblichkeit.* (Schallmayer).

Aus alledem geht hervor, dass der Begriff «erbliche Belastung einer sehr viel weiteren, aber gleichzeitig exakteren Fassung bedarf, als ihm gewöhnlich zu teil wird.

Als besonders verhängnisvoller Fehler kommt bei den gewöhnlichen medizinischen Erblichkeitsbetrachtungen und entsprechenden statistischen Erhebungen noch der Umstand hinzu, dass mit dem biologisch unbrauchbaren *Familienbegriff* gearbeitet wird. Familie im biologischen Sinne umfasst nur Eltern und rechte Kinder. Familienforschung, die sich auf die gleichen Namensträger beschränkt, ist biologisch unbrauchbar, weil sie nur einen und zwar nur sehr kleinen Teil der biologisch gleichwertigen Gesamtaszendenz berücksichtigt. Die Familienstammbäume geben wertvolles statistisches Rohmaterial, lassen aber für sich allein keine biologischen Schlüsse zu.

18. Die Zahl der möglichen, aus der Erbmasse stammenden Artabweichungen, die entweder selbst als «pathologisch» bezeichnet zu werden pflegen, oder die zu pathologischen Prozessen im extrauterinen Leben Veranlassung geben können, ist Legion.

Ich habe versucht, sie übersichtlich in ein zunächst provisorisches System zu bringen.

Hier kann ohne weitere Ausführung jede Kategorie nur in typischen Beispielen kenntlich gemacht werden.

Gruppe I umfasst die anatomischen Plus- und Minus-Variationen, bedingt durch das gelegentliche Auftreten überschüssiger (dem Durchschnitt fehlender) Determinanten oder das Fehlen bestimmter physiologischer (d. h. der Art im Durchschnitt zukommender) Determinanten in den Chromosomen des befruchteten Eies.

Die vererbbare und im Tierexperiment züchtbare (Barfurth) Polydaktylie ist das typische Beispiel einer Plusvariante, der Daltonismus das einer Minusvariante.

Gruppe II enthält die Fälle, in denen Determinanten sich finden mit artabweichenden Eigenschaften.

Wir können folgende Kategorien unterscheiden:

1. Die Anomalie wird fertig mit auf die Welt gebracht.

Beispiele: Hämophilie. Achylia gastrica simplex. Myotonia congenita.

2. Die Anomalie tritt erst in einer und zwar meist typischen Entwicklungsperiode hervor (Prinzip der zeitlichen Bindung bestimmter, angeerbter Entwicklungstendenzen).

Beispiele: Chlorose. Otosklerose. Myopie.

3. Viel häufiger noch finden sich an sich normale, aber mit dem Durchschnitt gegenüber geringerer vitaler Energie begabte Determinanten.

Abiotrophie Gowers. Aufbrauchkrankheiten Edinger.

Beispiele: Tabes. Amyotrophische Lateralsklerose. Spinale und Myogene Muskelatrophie usw.

Hierher gehört auch die angeborene Anlage zur Nierenschrumpfung (Strümpel).

Ferner die «vererbbaren zellularen Stoffwechselkrankheiten» (Ebstein): Gicht, Diabetes, Fettsucht.

Bei dieser Kategorie tritt bereits deutlich das vielfach formulierte Gesetz hervor, der Abhängigkeit der Krankheitsentstehung von dem variablen Verhältnis der Anlagegrösse zur Grösse des den krankhaften Prozess auslösenden Momentes.

4. Noch mehr ausschlaggebend wird das pathogenetische Relationsgesetz bei all den zahllosen Krankheitsprozessen, für deren Entstehung zwar das Eingreifen einer causa externa, eines auslösenden Momentes conditio sine qua non ist, bei denen aber die individuell wechselnde Leichtigkeit, mit der

die Erkrankung auf den äusseren Reiz hin eintritt, von inneren, manchmal erworbenen, meist jedoch angeborenen und dann fast immer ererbten, in der Anlage gegebenen Bedingungen abhängig ist.

Ausser den Intoxikationskrankheiten gehören besonders die Infektionskrankheiten hierher, deren Pathogenese den ersten Anstoss zur Entwicklung der modernen Konstitutionspathologie gegeben hat.

Die Grundzüge einer naturwissenschaftlichen Konstitutionspathologie finden sich in meiner Pathogenese innerer Krankheiten, deren letztes (IV) Heft: Das pathogenetische Vererbungsproblem, Franz Deutike, Leipzig und Wien 1908, die in vorstehenden Leitsätzen niedergelegten Anschauungen und Auffassungen ausführlich begründet.

Immunity in its relation to practical medicine

By Dr. A. C. INMAN, Pathologist to the Brompton Hospital (London).

The protective substances of the blood. Agglutinins, Bactericidal substances, Bacteriolysins, Stimulins Opsonins. The opsonic technique ; its accuracy and practical application. The opsonic Index in heath and disease. The principles of vaccine therapy. The vaccine ; its preparation and standardisation. Methods of administering vaccines. Guides to the administration and dosages of vaccines. The temperature curve during vaccine therapy and its relation to the opsonic cnrve. The negative and positive phases. The value of the opsonic Index as an aid to diagnosis, with special reference to the early diagnosis of Pulmonary Tuberculosis. A study of the blood of patients undergoing Sanatorium treatment; under this heading will be discussed the question of «arrested» Pulmonary Tuberculosis and «Bacillenträger». A study of the blood of Patients undergoing a course of treatment with Tuberculin-Koch (T. Ror B. E.). The value of Tuberculin in the treatment of 1. localised tuberculous lesions. 2. Pulmonary Tuberculosis. The question of mixed infection in Pulmonary Tuberculosis. Passive immunity. Antitoxic and antibacterial sera and serum therapy in general.

Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose.

Von P. K. PEL, Amsterdam.

SCHLUSSÄTZE.

I. Die richtige Wertschätzung therapeutischer Massnahmen in der inneren Medizin gehört wohl immer zu den schwierigsten Aufgaben der klinischen Forschung. Sie ist besonders schwierig bei der *chronischen Lungentuberkulose* und zwar aus folgenden Gründen:

a) Kaum eine Krankheit zeigt einen so schwer vorauszusagenden Verlauf und solche unberechenbare *spontane* Fluktuationen, als die chronische Lungentuberkulose. Je älter man wird und je mehr klinische Erfahrung man sich erworben hat, umso vorsichtiger wird man beim Stellen der Prognose.

Es können deshalb sehr leicht *spontane* Besserungen und Exazerbationen mit einer angewandten Behandlungsmethode zusammentreffen; d. h. die richtige Deutung des bekannten «post oder propter» ist bei der chronischen Lungentuberkulose öfter ungemein schwierig.

b) Es gibt wohl keine Kranke, welche in *dem* Mass für *suggestive Einflüsse* empfänglich sind, wie die an chronischer Lungentuberkulose Leidenden, so dass die Frage: welches sind nun *einfache Suggestiv-Effekte* und welches *faktische Heilerfolge*, öfters schwer zu entscheiden ist. Und dies um so mehr, als auch der Arzt nicht immer imstande ist, in dieser Beziehung ein rein objektives Urteil abzugeben. Der Arzt ist eben auch ein Mensch; er sieht so gern, was er erwartet, wünscht, hofft und ersehnt, und kann sich auch nicht immer dem suggestiven Einfluss der Erfahrungen Anderer entziehen.

c) Die chronische Tuberkulose hat im allgemeinen eine grosse *Tendenz zur spontanen Heilung*. Die meisten Fälle heilen ja ohne jede Behandlung; es giebt also eine ganze Menge gutartiger, sozusagen harmloser Fälle von Lungentuberkulose. Wohl immer werden mit einer eventuellen Tuber-

kulinbehandlung auch die allgemein als heilsam anerkannten hygienisch-diätetischen Massnahmen verordnet und angewandt. Die Frage, wie viel bei einem eventuellen günstigen Verlauf der Krankheit auf Rechnung der spezifischen Behandlungsmethode und wie viel auf das Konto der anderen (hygien. diätet.) Anordnungen oder der spontanen Heilungstendenz zu stellen ist, dürfte manchmal um so schwieriger zu entscheiden sein, als die notwendig *lange Dauer der Tuberkulinbehandlung* die richtige Wertschätzung dessen, was sie faktisch leistet, ausserordentlich erschwert. Dauert doch eine gute Tuberkulinbehandlung öfters bis zu einem Jahr und länger.

d) Schliesslich ist die *Diagnose* der initialen Lungentuberkulose häufig *gar nicht leicht,* weil öfters die schwierige physikalische Untersuchung der Lungenspitzen über die Diagnose entscheidet. Falsche Diagnosen bilden hier eben keine Ausnahme. Es ist darum auch wohl zweifellos, dass öfters bei Personen Tuberkulin-Einspritzungen gemacht werden und gemacht worden sind, welche gar nicht tuberkulös im klinischen Sinne waren.

Nach alledem und auch nach den vielen Enttäuschungen, welche die Therapie der Tuberkulose uns in den letzten Jahren überhaupt schon gebracht hat, erscheint es absolut notwendig, die Resultate der neueren Tuberkulinbehandlung bei der chronischen Lungentuberkulose dieses Mal mit einem besonders *scharfen kritischen Auge* zu überblicken.

II. Das Problem der Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose hat eine *theoretische* und eine *praktische* Seite.

Was die *theoretische Begründung* dieser Behandlungsmethode anbelangt, muss zunächst hervorgehoben werden, dass *ihr Prinzip* als durchaus *rationell* anerkannt werden muss. Handelt es sich doch um das Bestreben durch *erhöhte Produktion von Antistoffen* eine sog. *aktive Immunität* zu erzwingen gegen gewisse Tuberkelgifte und dieses ist, ganz allgemein gesprochen, nur durch Anwendung von Derivaten der betreffenden pathogenen Mikro-Organismen, in casu der Tuberkelbazillen, d. i. von Tuberkulinpräparaten, zu erreichen. Es liegt also im Grunde genommen, so weit unsere Kenntnisse bis jetzt überhaupt reichen, in dieser Heilmethode eine *Nachahmung* der *natürlichen Heilungsvorgänge.*

Immerhin stösst die genauere theoretische Begründung

der Tuberkulinbehandlung doch noch auf manche Schwierigkeiten. Schon die Frage, weshalb die artifizielle subkutane Einverleibung von Tuberkulinpräparaten heilsame Reaktionen auslöst, während die natürliche spontane Autoinnokulation hierzu nicht imstande ist, dürfte einige Schwierigkeiten bereiten. Ob die Deutung SAHLIS (unbedeutende lokale Reizwirkung, relativ starke Allgemeinwirkung und stärkere Antikörperbildung des künstlich injizierten Tuberkulins im Vergleich zu der ganz allmählichen Giftproduktion und Giftresorption bei der natürlich verlaufenden Tuberkulose) genügend begründet ist, lasse ich dahingestellt.

Weiter ist zu bedenken, dass Tuberkelbazillen und Tuberkelbazillen *nicht völlig identische Begriffe* im biologischen Sinne sind, ganz abgesehen von der Differenz zwischen bovinen und humanen Tuberkelbazillen; gleichfalls sind alle Tuberkulinpräparate keineswegs chemisch reine, gut gekannte Körper, von deren Wirkung auf den gesunden und tuberkulös erkrankten Organismus lange nicht alles aufgeklärt ist.

Ebenso wie bei den Streptokokken, gibt es auch bei den Tuberkelbazillen *verschiedene Stämme*, welche wieder verschiedene biologische Eigenschaften zeigen und gegen welche die erkrankten Individuen auch *individuell* verschieden reagieren. Es ist einfach unbegreiflich, doch durch das Experiment genügend erprobt, wie streng *spezifisch die biologischen Reaktionen nicht nur auf Tuberkelbazillen überhaupt, sondern auch auf die verschiedenen Stämme sich äussern.* Es dürfte sich, gestützt auf die Resultate der experimentellen Forschung jedenfalls empfehlen, die Derivate derjenigen Tuberkelbazillen zu benützen, welche *bei den betreffenden Kranken aufgefunden worden sind.* Man könnte dann von einer *individuell-spezifischen Behandlung* reden. An eine Verwirklichung dieses Gedankens ist praktisch wohl kaum zu denken.

Indessen dürfte es nicht zweckmässig sein, an dieser Stelle sich noch in weitere theoretische Spekulationen zu vertiefen, wie richtig, anregend und verlockend dieses auch sein möge.

Wir dürfen nicht vergessen, dass wir über die feineren Details des so ungemein schwierigen und komplizierten Tuberkulinproblems, sowie über die feineren Vorgänge, welche sich bei der Entstehung, dem Verlauf und der Heilung der Lungen-

tuberkulose im erkrankten Organismus abspielen, noch ungenügend unterrichtet sind. Selbst unsere Kenntnisse über das Wesen der Disposition und Konstitution, die gleichsam uns schon aus langer Überlieferung bekannt scheinen, sowie über viele andere wichtige Fragen aus des Pathologie der Tuberkulose sind noch lückenhaft. Vor allem müssen wir uns lebhaft daran erinnern, dass die Thiere so ganz anders auf Tuberkulose reagieren, als die Menschen, so dass die Übertragung der Resultate der experimentellen Forschung nur «cum grano salis» auf die humane Tuberkulose zugelassen werden kann.

Solange wir nicht mehr positive, gut fundierte Tatsachen zur Verfügung haben über die feineren Vorgänge, welche sich im tuberkulös erkrankten Organismus abspielen, und nicht den Kern der Sache besser erfasst haben, wird es jedenfalls angezeigt sein, in vielen Fragen des so ungemein verwickelten Tuberkulinproblems ein wenig zurückhaltend in der Beurteilung zu sein und die Quelle der theoretischen Spekulationen, in Bezug auf Begründung des Tuberkulins als Heilmittel gegen Lungentuberkulose, nicht zu reichlich fliessen zu lassen.

III. Für uns ist und bleibt doch die praktische Seite der Tuberkulinfrage unter allen Umständen die wichtigste. Denn in letzter Instanz kann nur die Erfahrung am Krankenbette über den reellen Wert des Tuberkulins entscheiden.

Die Meinungén über den Heilwert des Tuberkulins gehen bis jetzt noch weit auseinander. Es gibt Ärzte und diese sind meistens Sanatorium- und Spezialärzte, welche geradezu *enthusiastisch* für diese Behandlungsmethode gestimmt sind: es gibt anderseits eine grosse Reihe von Beobachtern, welche der spezifischen Behandlungsmethode bis jetzt noch mehr oder weniger skeptisch gegenüber stehen. Die Wahrheit kann vielleicht auch hier in der Mitte gelegen sein und das Wort zu recht bestehen: «Elle ne mérite ni cet excès d'honneur, ni cette indignité».

Die nächsten Gründe dieser Meinungsverschiedenheit dürften gelegen sein:

a) In der nicht genügenden, resp. individuell ungleichen Berücksichtigung der sub I genannten Faktoren. (Siehe S. I.)

b) In dem ungleichen Krankenmaterial, das der Tuberkulinbehandlung unterzogen wurde. In die Kliniken und Kranken-

häusern kommen zumeist relativ *Schwerkranke*, die Sanatorium- und Spezialärzte sehen im grossen und ganzen mehr *initiale Fälle* von Lungentuberkulose. Nun zeigt die Tuberkulinbehandlung nach ihren Anhängern die schönsten Erfolge gerade in den beginnenden leichten afebrilen Formen, während sie bei den weiter fortgeschrittenen Fällen viel weniger leistet. Es werden also sehr leicht ungleiche und deshalb unvergleichbare Krankheitsfälle mit Bezug auf die Resultate der Tuberkulintherapie beurteilt. Schon aus diesem Grund müssen auch die Erfolge differieren.

Die Erfahrung, dass die Tuberkulinbehandlung die besten Erfolge zeitigt an den noch wenig fortgeschrittenen afebrilen Fällen, ist an und für sich allerdings verständlich, doch zu gleicher Zeit ihr *wunder Punkt*. Die Frage, wie sich ohne Anwendung des Tuberkulins der Krankheitsverlauf gestaltet hätte, ist um so mehr berechtigt, als diese Behandlungsmethode so lange Zeit in Ausspruch nimmt

Zuverlässige Objekte für den therapeutischen Wert der Tuberkulineinspritzungen dürfen nicht die leichteren Fälle sein, welche ja häufig ohne besondere Therapie ausheilen, sondern *die schon weiter fortgeschrittenen Krankheitsfälle*, bei welchen die allgemein üblichen Behandlungsmethoden (hygienisch-diätetische, symptomatische) ungenügende Resultate aufzuweisen pflegen. Diese Fälle werden aber im allgemeinen als weniger geeignet für die Tuberkulintherapie angesehen. Weiter können nur diejenigen Fälle von Lungentuberkulose, welche schon seit längerer Zeit sich in einem stationären Stadium befinden und trotz günstiger äusserer Verhältnisse keine Tendenz zum Besserung zeigen, eine Entscheidung über den Wert der Tuberkulinbehandlung erbringen.

Sahli preist die Tuberkulininjektionen auch als ein *vorzügliches Prophylacticum* gegen Tuberkulose. Mir ist es nicht recht verständlich, wie man diese Empfehlung begründen kann.

Es ist weiter zu berücksichtigen, dass die neuere Tuberkulinbehandlung, — welche schon von Götsch im Jahre 1901 inauguriert wurde, allein erst in den letzten Jahren mit steigendem Interesse und Frequenz angewandt wird — gerade zur richtigen Zeit kam. Die Therapie der Lungentuberkulose war nämlich allmählich mehr und mehr — sozusagen — auf den toten Punkt gekommen. Sowohl Ärzte wie Publikum fühlten instinktiv und lebhaft das Bedürfnis, noch etwas mehr zu

tun, als die Kranken gut zu verpflegen, reichlich zu ernähren und ihnen absolute Ruhe zu verordnen. Schon aus diesen allerdings berechtigten Gründen wurde die neue Tuberkulintherapie mit beiden Händen angegriffen; namentlich von den Sanatorium- und Spezial-Ärzten. Auch dies ist begreiflich. Erstens fordert diese Behandlungsmethode eine äusserst genaue Kontrolle des Kranken, welche am allerbesten in den Sanatoria mit ihrem ständigen ärztlichen Personal und ausgebreiteten Hilfsmitteln möglich ist, und des Weiteren ein spezielles Studium der Methode und reiche Erfahrung. Zweitens lässt sie sich so gut mit den Vorteilen einer Sanatoriumbehandlung verbinden. Es wurde also zu gleicher Zeit, sozusagen, eine neue Ära für die Sanatoria geschaffen. Die meisten Erfahrungen über die Tuberkulinbehandlung stammen dann auch aus den Sanatorien und aus den Federn der Spezialärzte. Relativ klein ist die Zahl der Mitteilungen aus den Kliniken.

Überblickt man nun die publizierten Erfahrungen, dann lauten diese im allgemeinen für die Tuberkulineinspritzungen günstig. Relativ klein ist die Zahl derer, welche über die erhaltenen Resultate unzufrieden sind.

Jedoch über die näheren Einzelheiten der Heilwirkung gehen die Meinungen auch der Anhänger der Tuberkulinbehandlung auseinander. Über den Einfluss der Tuberkulin-Einspritzungen auf eventuell vorhandenes Fieber, auf das Sputum, auf Appetit und Wohlbefinden, auf die lokalen Lungen-Prozesse, auf die Tuberkelbazillen im Auswurf, usw. herrscht keine Einstimmigkeit.

Auch über die Auswahl und die Anwendungsweise der Präparate herrscht keine Einigkeit. Der eine bevorzugt Derivate von *bovinen*, der zweite solche von *humanen* Bazillen, der dritte eine *Mischung* beider; während der eine Forscher dieses, der andere jenes Tuberkulinpräparat als das Beste lobt. Der eine liebt minimale Dosen, dabei jede Reaktion vermeidend, welche er als schädlich betrachtet; der andere bevorzugt vereinzelte grössere Dosen, und fürchtet keineswegs einige allgemeine oder geringe lokale Reaktionen, weil er davon auch eine schnellere und intensivere Heilwirkung erwartet und zu gleicher Zeit eine mögliche Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin vermeidet, welche ab und zu nach wiederholten Einspritzungen von kleinen Dosen Tuberkulin einzutreten scheint.

Auch über die genaueren Indikationen für die Tuberkulintherapie lauten die Angaben verschieden. Wo der eine eine Tuberkulinkur indiziert erachtet, wird sie von dem anderen Arzt abgeraten. Der eine stellt für seine Person sehr enge und genaue Indikationen und injiziert nur einen kleinen Bruchteil seiner Kranken, während der andere viel liberaler in dieser Beziehung ist und den grössten Teil seiner Patienten einer Tuberkulinkur unterwirft. Es gibt sogar richtige «Spritzfanatiker».

Sehr vereinzelte Forscher bestimmen die Indikation für Tuberkulineinspritzungen, mit Hilfe des opsonischen Index nach Wright, eine Untersuchungsmethode, welche äusserst empfindlich, delikat und zeitraubend und deren Zuverlässigkeit sehr schwankend ist. Nach den Untersnchungen in Turbans Laboratorium beeinflusst sogar die Injektion von 1/1000000 mgr Tuberkulin den Opsoningehalt des Blutes. Es scheinen indessen auch bedeutende *spontane* Schwankungen im Blute der Tuberkulösen vorzukommen.

Selbst für den Fall, dass man sich für eine Injektionskur entschlossen hat, ist es schwierig eine gute Wahl aus der Masse der Tuberkulinpräparate zu treffen.

Zieht man das Fazit aus den bis jetzt in der Literatur niedergelegten Erfahrungen der Sanatorium- und Spezialärzte, dann muss man sagen, dass diese im grossen und ganzen, wie oben schon angedeutet, *günstig* lauten. Auch existiert wohl darüber kein Zweifel, dass das Interesse für die Tuberkulineinspritzungen im Steigen begriffen ist und diese Behandlungsmethode je länger je mehr angewandt wird. Ob gar kein Raum für Zweifel mehr übrig bleibt, dürfte schwer zu entscheiden sein. Es sind in den letzten Dezenninen schon eine ganze Reihe von Heilmitteln gegen die Lungentuberkulose empfohlen worden, welche alle ihre Apostel gefunden haben; trotzdem haben sie schliesslich nur Enttäuschung gebracht. Zurückhaltung und Vorsicht sind also bei der Deutung der Resultate dringend geboten. Eben die schmerzhaften Erfahrungen vom Jahre 1890, welche von neuem gezeigt haben, wie ausserordentlich schwierig die therapeutischen Massnahmen bei der chronischen Lungentuberkulose zu deuten sind und *wie klein die Zahl ruhiger, neutraler objektiver Beobachter ist*, zwingen uns jetzt sehr kritisch vorzugehen, damit neue Enttäuschungen möglichst vermieden werden, denn

nichts schädigt das Ansehen und das Vertrauen in die ärztliche Wissenschaft so sehr, wie die Anpreisung von Heilmitteln, welche später mit dem «errare humanum» entschuldigt werden müssen.

Derjenige, welche den Tuberkulineinspritzungen jeden Heilwert entsagt, übertreibt vielleicht ebenso sehr als derjenige, welcher mit Lenhartz ausruft: «Es ist ein Kunstfehler, wenn das Tuberkulin nicht angewandt wird.»

Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Wahrheit auch hier in der Mitte liegt, so dass auch hier das Wort gilt: «in mediis tutissimus». Es ist zu bedauern, dass die genauen Indikationen für die Tuberkulintherapie noch so schwer festzustellen sind; noch mehr zu bedauern ist es, dass sie eigentlich fast nur in den leichteren Fällen heilsam auf den Krankheitsprozess einzuwirken scheint. Aber am allermeisten zu bedauern ist die Erfahrung, dass die Tuberkulineinspritzungen auch ihre vielen und schwerwiegenden Schattenseiten haben.

Sie fordern genaue und vollendete Kenntnisse der Technik und der Anwendungsweise und scharfe ständige Kontrolle seitens des Arztes. Ohne genaues Vorstudium der Methode in all ihren Feinheiten ist es unmöglich, die Kur ordentlich — lege artis — zu leiten. Es ist also nicht Sache jedes Arztes eine Tuberkulinkur so durchzuführen, dass nicht statt geholfen, geschadet wird. Das «Abstine, si methodum nescis» ist hier die Parole.

Die individuelle Empfindlichkeit gegen Tuberkulin ist vorher ganz unberechenbar und dabei unerklärlichen kapriziösen Schwankungen unterworfen. Es kann also leicht geschadet, statt genützt werden. Jedenfalls fange man mit *minimalen Dosen* an und vermeide wo möglich allgemeine und lokale Reaktionen. Letztere können zwar salutair, doch auch schädlich sein; von vornherein ist aber ihre Wirkung leider nicht zu bestimmen. Auch bei der Auswahl der Tuberkulinpräparate muss man tastend vorgehen. Der eine erträgt dieses Präparat besser, der andere reagiert günstiger auf ein anderes, was wohl mit der Art der Tuberkelbazillen zusammenhängen dürfte. Das alles muss mit grösster Vorsicht herausgefunden werden. Die Möglichkeit, dass nach wiederholten kleinen Dosen eine Überempfindlichkeit (anaphylaxie) eintreten kann, darf nicht ganz ausser Acht gelassen werden. Auch habe ich in ein-

zelnen Fällen den Eindruck erhalten, dass die Tuberkulineinspritzungen eine Hämoptoe ausgelöst haben. Vor allem gehe das Vertrauen in die spezifische Therapie nicht so weit, dass *die altbewährten hygienisch diätetischen Massnahmen als überflüssig vernachlässigt werden.* Schliesslich ist die lange Dauer dieser Behandlungsmethode, welche immer mehrere Monate in Anspruch nimmt und öfters unterbrochen und wieder aufgenommen werden muss, gewiss ein Umstand, welcher nicht nur die Deutung der Resultate erschwert, sondern auch in praktischer Beziehung nicht als gleichgültig zu betrachten ist. Indessen sind diese Schwierigkeiten kein prinzipielles Hindernis für eine etwaige Verwendung.

So lange uns keine zuverlässigere und genauere Indikationen für die Anwendung des Tuberkulins, sowie keine mehr ins Einzelne gehenden Erfahrungen über die Vorteile und Nachteile dieser Behandlungsmethode zur Verfügung stehen, möchte ich das Tuberkulin noch als *einen gefährlichen Freund,* «un ami infidèle» bezeichnen, namentlich in den Händen derjenigen, welche die Methode nicht völlig beherrschen. Würde die Tuberkulinbehandlung *jetzt* schon als ein Augenblick zuverlässiges, abgeschlossenes, genügend fundiertes Verfahren *allgemein* in die ärztliche Praxis übergehen, dann würde im grossen und ganzen vielleicht doch mehr geschadet als genützt werden.

Es ist indess nicht ausgeschlossen, sogar wahrscheinlich, weil eben das Prinzip als rationell anerkannt werden muss, dass ein weiteres und genaueres Studium des komplizierten und wichtigen Tuberkulinproblems, sowohl am Krankenbette als im Laboratorium, uns einmal noch scharfe und zuverlässige Waffen in die Hand geben wird für die Bekämpfung einer Krankheit, welche von allen Krankheiten die meisten Opfer fordert und die meiste Arbeitskraft verschlingt.

La tuberculose dans les collectivités

Par MM. les Dr. SAMUEL BERNHEIM, de Paris, Président de l'Oeuvre de la Tuberculose Humaine, et LOUIS DIEUPART, de Paris, Médecin-Chef du Dispensaire Antituberculeux de St-Denis.

D'une façon générale les professions exercées dans des locaux mal tenus, peu hygiéniques, favorisent la contagion. DESTRÉE et GALLENOËRTS ont constaté, par exemple à Bruxelles, que sur 149 décès, la phtisie en déterminait 27 chez les ouvriers travaillant au grand air, 45 chez ceux exerçant une profession sédentaire, 66 chez les garçons de café et 11 chez les cultivateurs.

Dans un rapport de M. JUILLERAT, Chef du Casier sanitaire de la Ville de Paris et des Services d'hygiène, nous trouvons sur 1112 cas de tuberculose masculine, 136 employés de bureaux et de magasins, 133 journaliers, 60 menuisiers, profession à poussières souvent nocives dans les cas où les ouvriers procèdent à la démolition de vieilles boiseries, 50 serruriers, 30 imprimeurs, etc. . . . Chez les femmes sur 933 cas, il y a 246 ménagères, 107 couturières, 67 blanchisseuses, 57 domestiques, 27 concierges, etc... Ces chiffres fournis par l'intermédiaire des dispensaires antituberculeux parisiens nous indiquent que certaines professions sont fréquemment cause de la phtisie. Examinons quelques-une de ces professions.

LA TUBERCULOSE CHEZ LES BOULANGERS

Notre confrère GEORGES PETIT a montré que le pain était un propagateur de la tuberculose. La température de cuisson n'atteint que 100° à l'extérieur du pain : la chaleur est absorbée en grande partie par l'évaporation progressive de l'eau contenue dans la pâte. L'intérieur du pain atteint à peine 60° et cela pendant seulement 15 à 20 minutes. Le Dr. GALTIER a démontré que des produits tuberculeux chauffés pendant 20 minutes à 60° ont aussi bien infecté des cobayes que des produits frais.

Or il y a 70 % d'ouvriers boulangers qui sont tuberculeux. «A chaque effort qu'il fait pour geindre, l'ouvrier boulanger envoie, en dehors de toute intention malveillante, des postillons dans la pâte; s'il est tuberculeux, il l'ensemence de bacilles que la chaleur ni le temps n'auront le temps de détruire». Ce danger avait déjà été signalé par MALOIN en 1757, dans l'Histoire abrégée de l'origine et des progrès de la Boulangerie et de la Meunerie. «Suivant l'article XXIII des Statuts de la boulangerie de 1680, nul ne pourra être reçu Maître-Boulanger, s'il est entaché de mal qu'il puisse communiquer. Il y a des ouvriers dont l'haleine est si mauvaise, ou la transpiration si infecte qu'ils gâtent les levains . . . Ceux qui pétrissent suent beaucoup et la sueur tombe dans la pâte».

Le Dr. GEORGES PETIT cite un cas qui prouve nettement la tuberculisation par le pain: En 1892 à C . . . (Seine-et-Marne) sévit une véritable épidémie de tuberculose intestinale. Le boulanger, qui pétrit encore sa pâte, est porteur de cavernes. Après sa mort l'épidémie cessa.

Au premier Congrès de l'Hygiène des travailleurs et des ateliers, tenu à Paris en 1904, M. MILLON, délégué des confiseurs, dans son rapport sur l'hygiène dans le commerce de l'alimentation dit ceci: «Après avoir étudié avec attention les réponses fournies par les chambres syndicales de l'alimentation telles que boulangers, cuisiniers, pâtissiers, etc. . ., j'ai pu constater que d'une façon générale toutes se plaignent de l'état d'insalubrité et du manque d'hygiène des locaux dans lesquels les travailleurs sont astreints à rester non seulement pendant les heures prévues par la loi, mais encore pendant des heures supplémentaires . . . Les maladies qui en résultent sont: l'inappétence, l'entérite par humidité . . . Les maladies professionnelles les plus fréquentes dans nos professions sont 1º la laryngite tuberculeuse; 2º les maladies du foie, le diabète, le lumbago, la hernie et les rhumatismes articulaires».

Au Congrès international de la Tuberculose tenu à Paris en 1905, à la séance du 7 octobre, M. JACQUES BARRAL, partisan résolu du pétrissage mécanique, adversaire du pétrissage à bras, fournissait des chiffres sur la fréquence de la tuberculose chez les boulangers. Sur 400,000 ouvriers boulangers, il y a 280,000 tuberculeux. Ce nombre est énorme et pourtant si l'on considère le manque d'hygiène qui règne dans les

fournils, la fatigue excessive de ce travail, il n'a rien qui puisse surprendre. Une seule chose peut nous étonner; c'est qu'il n'y ait pas plus de tuberculeux dans le monde. Tant il est vrai que pour le devenir, il ne suffit pas d'absorber des bacilles: il faut encore être en état de déchéance physiologique.

LA TUBERCULOSE CHEZ LES BLANCHISSEURS

Aux différents Congrès de l'hygiène des travailleurs de 1905 et de 1907 des plaintes nombreuses se sont élevées contre l'inexécution du décret du 4 avril 1905, concernant l'hygiène de la blanchisserie. En 1905, M. Bustillos, secrétaire de la fédération des Chambres syndicales ouvrières des blanchisseries de France, et le Dr. René Martial ont envisagé plus spécialement le surmenage des femmes, cause prédisposante de la tuberculose. Dans un autre rapport, au même Congrès, M. Bergeron déclare qu'on ne devrait donner son linge que dans des blanchisseries organisées hygiéniquement. «Le Dr. Bernheim nous a appris à quels dangers étaient exposés les ouvriers qui manipulent le singe sale et les clients dont le linge est mêlé au linge des typhiques, tuberculeux, etc. . .»

La tuberculose est-elle donc si fréquente chez les blanchisseurs pour avoir été discutée à ce point aux Congrès de l'hygiène des travailleurs? D'après les dernières observations du professeur Landouzy, la morbidité atteint 50 % et la tuberculose tue 75 % des malades atteints dans l'industrie du blanchissage. Les poussières bacillifères du linge sale restent donc l'agent de contamination le plus actif de la tuberculose professionnelle. Pour M. Landouzy, une robuste fille qui a débuté à 17 ou 19 ans, est finie vers 34 ans. Les hommes plus résistant sont atteints plus tard.

Bien antérieurement, en 1903 le Dr. Bernheim s'était déjà préoccupé du danger que fait courir aux ouvriers la manipulation du linge sale et le décret du 4 avril 1905 consacre quelques-uns des vœux qu'il avait formulés. M. Landouzy a fourni une statistique curieuse à l'hôpital Laënnec. Cette statistique s'applique surtout à de la tuberculose pulmonaire: sur 1202 blanchisseuses 1/3 est atteint; sur 388 hommes, un peu moins de la moitié. Les femmes sont touchées vers 30 ans, les hommes vers 45. Sur 238 professionnels des deux

sexes morts en 5 ans à Laënnec, 143 ont succombé à la phtisie. Alors que la mortalité générale est de 36, celle par tuberculose seule est de 29 dans ce métier dangereux. Au total, il y a 75 % de mortalité masculine, 56 % de mortalité féminine.

La négligence apportée dans la manipulation du linge sale est impardonnable. Chez le client aucun soin, on le jette dans un coin obscur, jamais aéré, jamais nettoyé ; devant le commis du blanchisseur, il est compté, trié, jeté pêle-mêle dans le panier : les poussières volent innombrables. Le client n'a cet inconvénient qu'une fois tous les huit jours. Pour le malheureux commis, la même séance de poussières recommence plusieurs fois par jour chez le client et de retour chez le patron. Il en meurt quelquefois. Il est rare qu'un blanchisseur n'ait pas dans sa clientèle quelque bacillaire, dont le linge est couvert de microbes. Ceux-ci à l'opération du triage iront contaminer le linge propre d'autres clients. En général, toutes les opérations du métier se font dans la même pièce, petite, mal aérée, où l'on mange et l'on couche (petites blanchisseries les plus nombreuses dans les grandes villes). La linge part du lavoir dans la même voiture qui a servi au transport du linge propre. Il serait à souhaiter que les voitures à bras, appartenant aux patrons de lavoir, fussent divisées en deux compartiments : l'un pour le linge sale, l'autre pour le linge propre.

Au résumé le linge sale est dangereux, le mouchoir surtout. Des modifications radicales doivent être enseignées pour son maniement. Il doit toujours être séparé du propre et ses poussières doivent être fixées soit par aspersion, soit par désinfection. Alors seulement la blanchisserie deviendra une profession salubre. Tant que les vieux errements y subsisteront, la mort y fauchera à larges traînées.

TUBERCULOSE CHEZ LES RAFFINEURS

Dans un de nos dispensaires, situé près d'une grande raffinerie parisienne, nous avons été vivement frappés du nombre énorme d'ouvriers raffineurs venus à notre consultation et présentant des signes de tuberculose. Sur 160 consultants, nous avons trouvé 150 tuberculeux. Une enquête et une étude approfondies s'imposaient : elles furent édifiantes.

L'usine occupe une population moyenne de 1500 personnes dont 1200 femmes. Cela fait donc une proportion constatée de 10 % de tuberculeux ; encore y a-t-il lieu de supposer que ce pourcentage est inférieur à la réalité si l'on croit les dires des ouvrières : «Toutes sont atteintes de la poitrine, toussent et très peu arrivent à leurs 25 ans de présence pour la retraite».

Sur 64 femmes, il y a 56 tuberculeuses, 14 hommes sont tous atteints. Pour le reste nous n'avons pas d'observations complètes, mais ce sont encore des phtisiques. Les ravages parmi les enfants ne sont pas moins grands, la mortalité méningitique est énorme ; beaucoup toussent ou portent des adénites tuberculeuses.

PROFESSIONS DIVERSES

Nous ne croyons pas qu'il existe d'autres monographies ayant trait à la tuberculose d'une profession déterminée. Le professeur Landouzy a communiqué le 21 mars 1906 à l'Académie de Médecine les résultats d'une enquête faite chez les *menuisiers, emballeurs et parqueteurs*. Sur un groupe de 257 ouvriers, la morbidité par tuberculose atteint 30 % et la mortalité 7 %. Cette contagion s'explique aisément : il n'est pas de métier plus dur que celui de parqueteur ; la poussière y est abondante. Le menuisier en démolissant des vieilles boiseries soulève des torrents de poussière et attrape facilement la phtisie. Dans la statistique de M. Juillerat dont nous avons parlé au début de ce travail, on trouve 50 menuisiers ou ébénistes.

La proportion d'*employés de commerce* est au premier rang : 136. Cela s'explique facilement : travaillant tout le jour dans une atmosphère confinée, remuant sans cesse des pièces d'étoffe occupés par les acheteurs, ils vivent toujours dans la poussière. La tuberculose sévit intensément parmi les employés de grands magasins qui sont tout à fait mal compris au point de vue de l'hygiène.

Parmi les professions féminines, toujours dans la statistique précitée, sur un total de 933 cas de tuberculose on trouve 246 *femmes de ménage*, ce qui semble prouver que faire le ménage c'est déplacer et soulever la poussière. 107 *couturières*, chiffre énorme et beaucoup surtout produit par les

exigences des clientes qui forcent les malheureuses à veiller jusqu'à des heures avancées de la nuit. Avec juste raison, M. Lucien Descaves s'est élevé contre ces exigences et il n'a pas hésité à dire que les femmes qui agissaient ainsi étaient responsables de la mort de ces pauvres filles surmenées. Il y a aussi beaucoup d'ateliers exigus où la lumière artificielle est la seule qui permette d'y travailler; ils sont mal aérés. Souvent la petite ouvrière se nourrit fort mal, elle devient anémique et celle qui manie les belles soieries, fabriquant des merveilles pour l'élégante, deviendra la proie facile du fléau tuberculeux.

Une corporation souvent touchée par la tuberculose, bien que travaillant en plein air, est celle des *boueux*. Ceci s'explique aisément par la manière dont s'enlèvent les ordures ménagères : au début des poubelles, il y avait en arrière des tombereaux des monte-charges: la boîte s'enlevait sans effort et était jetée dans la voiture : on produisait ainsi le minimum de poussières. Maintenant les boîtes sont jetées à la volée dans les tombereaux, des torrents de poussière se dégagent et les boueux reçoivent tout cela dans la figure ! !

D'après Brauer, de Heidelberg, la tuberculose serait fréquente parmi les ouvriers travaillant dans les manufactures de tabac. Le fait s'explique, comme dans toutes les industries, par la projection de crachats bacillifères. Brauer a remarqué que l'infection se contractait souvent au logement et non à l'atelier et qu'elle était liée à l'existence ou à la non-existence d'une héridité entachée de tuberculose.

LA TUBERCULOSE DANS LES HÔPITAUX

Cette question discutée fréquemment, niée par quelques-uns, est aujourd'hui tout à fait élucidée. On sait d'une façon certaine que le personnel infirmier est fréquemment phtisique et qu'il a contracté la maladie dans son service.

Tuberculose du personnel. Il est difficile d'établir des statistiques concernant la tuberculose dans le personnel infirmier. Cependant le Dr. Eugène François, dans sa thèse, donne d'importants éléments d'appréciation.

Landouzy, médecin des Sœurs Augustines de la Charité, ne soignait que des affections pulmonaires ; Letulle établit que de 1875 à 1899 sur 110 religieuses, 82 sont mortes de

tuberculose; Landouzy dans un rapport à la Commission spéciale de la tuberculose dans les hôpitaux, déclare que de 1889 à 1895 sur 4470 agents, il y eut 599 décès dont 217 dus à la tuberculose et 134 dus à des accident pulmonaires non tuberculeux.

Sur les 217 infirmiers, 156 logeaient en dortoirs; sur les 134 autres 116. Quant à la morbidité elle est très élevée: sur ces 4470 agents on trouve 526 bacillaires, soit 7·20 %, et 2651 affections respiratoires, soit 36·35 %. Il est certain que sous ce vocable se cachent beaucoup de tuberculoses méconnues. De tous ces chiffres très alarmants le Dr. Eugène conclut en disant que la mortalité du personnel infirmier est de 130 pour 10.000, alors que dans les quartiers pauvres elle n'est que de 104.

Tuberculisation des malades. Quant à ce qui concerne la tuberculose contractée à l'hôpital par des malades, cela n'a rien d'étonnant. Nous espérons que les choses seront changées et qu'on ne mettra plus pèle-mèle les bacillaires avec d'autres malades. Sans remonter bien loin, en 1897 à Saint Antoine dans le service de Letulle où nous étions externe, les tuberculeux étaient en haut dans une salle très basse de plafond avec d'autres malades; à Tenon, nous avons connu un service temporaire qui existe encore! où pèle-mèle on mettait les vieux emphysémateux avec des tuberculeux avérés. Il y a de grandes réformes à faire dans l'hospitalisation du tuberculeux à l'hôpital. S'il est parfois impossible d'empêcher les cavernes de se creuser de plus en plus, il suffirait de vouloir pour empêcher que ces malheureux contaminent leurs voisins non tuberculeux. M. Letulle déclarait, en 1896, que l'Assistance Publique avait à sa charge dans les hôpitaux 1800 tuberculeux déclarés. Il faut des pavillons isolés, un cubage d'air d'au moins 49 mètres cubes par malade, la suppression des brancards, des rideaux, etc..., des crachoirs désinfectés matin et soir. Les réformes proposées en 1896 sont loin d'être partout effectuées; cependant de grands progrès ont été faits, ne serait-ce que l'hôpital Boucicault où vraiment l'hospitalisation des tuberculeux est bien comprise.

Nous ne voulons pas nous étendre plus longuement sur ce sujet; l'hospitalisation du tuberculeux à l'hôpital n'est citée seulement que pour prouver qu'il y a des dangers de tuber-

culisation pour les non bacillaires et que ces dangers peuvent et doivent être supprimés.

LA TUBERCULOSE DANS LES CRÈCHES

Au 4me Congrès international contre la tuberculose, tenu à Paris en 1898, on s'est préoccupé de cette question importante.

Le Dr. PAUL RICHARD, médecin de la crèche de la rue de l'Arbre-sec, a constaté que les enfants devenus tuberculeux étaient assez nombreux. Sur 211 enfants morts d'athrepsie, 28, soit 19·27 %, étaient nettement tuberculeux. En 1897 sur 200 enfants malades, il y en eut 13 tuberculeux. Il faudrait d'abord ne pas recevoir à la crèche d'enfants issus de parents tuberculeux, et habitant avec eux ; examiner soigneusement le personnel infirmier ; faire porter aux enfants des vêtements spéciaux ; organiser deux crèches l'une extérieure, l'autre intérieure, et assurer une désinfection réelle.

Le Dr. GAUCHAS dit que la tuberculose est plus fréquente qu'on ne croit généralement. Sur 110 enfants, de 1895 à 1898, il a vu 12 cas de tuberculose, soit 11 %.

A la crèche ce qu'on observe est une tuberculose larvée ; les enfants n'y crachent pas. A la rigueur peut-on craindre la contagion par les linges souillés de selles. Il faut donc les désinfecter. M. GAUCHAS croit que ces tuberculoses vues à la crèche sont plutôt d'origine familiale. Sur 12 cas, il relève 11 fois une tuberculose familiale.

TUBERCULOSE DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS

La tuberculose est fréquente chez les aliénés. En 1889 MM. DUFOUR et RABAUD insistent sur sa fréquence relative chez les mélancoliques. L'évolution est torpide, sans toux, sans fièvre. La complication thoracique passe inaperçue. On pourrait être mis en garde contre elle par la constatation de l'albuminurie.

En janvier 1902 M. LANDOUZY présente à l'Académie de Médecine un travail de MM. ANGLADE et CHOCREAUX. Dans les asiles d'aliénés la tuberculose est 3 fois plus fréquente que dans la population civile. C'est surtout une forme intestinale. Ces auteurs constatent comme les précédents la même ab

sence de toux et d'expectoration. La danger vient des linges souillés par des selles fréquentes (8 à 12 par jour). Ces études sont, dit le rapporteur, fort intéressantes si l'on songe que sur 300 aliénés il y a 10 tuberculeux et sur 40 religieuses infirmières, 3 sont atteintes. Ce travail fut rapporté postérieurement par M. Raymond (17 mars 1903).

A. Morselli envisage la tuberculose comme facteur de l'aliénation mentale : l'hérédité tuberculeuse est une cause d'affaiblissement de la cellule nerveuse et prédispose à des troubles. N'ayant pas à envisager ce côté de la question, nous passerons sur ce point que nous avons cependant cru bon d'indiquer.

LA TUBERCULOSE DANS LES ADMINISTRATIONS

L'attention du corps médical est depuis longtemps attirée par la fréquence de la tuberculose dans les administrations. Malheureusement à part les chemins de fer et les postes, nous ne croyons pas qu'il existe de statistique concernant la tuberculose chez les employés de bureau. Et cela est regrettable, car la contagion y est fréquente. Elle est ignorée et on ne peut rien contre elle. Il y a à l'Hôtel de Ville des bureaux situées dans les sous-sols (recettes des finances par exemple), toujours éclairés au gaz, mal aérés, non ventilés, où la tuberculose fait d'énormes ravages. Tous, plus ou moins, nous avons eu l'occasion d'aller dans des bureaux administratifs et nous avons toujours été frappés de l'exiguïté des locaux affectés aux employés. A la Préfecture de Police, il y a des garçons de bureaux qui passent leur vie dans des couloirs obscurs où jamais ne pénètre le soleil.

LA TUBERCULOSE DANS LES POSTES ET TÉLÉGRAPHES

En 1905, une Commission composée des Drs Héricourt, Peyrot, Cazeneuve, Lachaud et Bernheim constata que sur 80,000 postiers, il y avait 4000 tuberculeux, dont 800 arrivés à la troisième période, c'est-à-dire incurables. Les 3200 autres pouvaient être guéris par des mesures d'hygiène et de prophylaxie. Si au moment où nous écrivons cet article, les bureaux de poste se transforment partout en locaux hygiéniques, ce ne fut pas sans luttes et réclamations nombreuses

de la part des postiers. Nous n'en voulons pour preuve que les longues discussions qui eurent lieu au Congrès de 1905. On y parle de la saleté du bureau des Halles. Depuis six mois ce bureau est tellement modifié qu'il est méconnaissable. Le parquet a disparu pour faire place à un carrelage ; le timbrage des lettres s'opère dans une grande pièce en dehors de la présence du public ; ce bureau a été agrandi du double. Beaucoup de bureaux ont été modifiés ainsi.

TUBERCULOSE DANS LES CHEMINS DE FER

Non seulement il y a danger de contagion tuberculeuse pour les voyageurs, mais aussi et beaucoup plus pour les employés. Il est assez difficile, dit M. Pierre Baudin, d'établir des statistiques exactes sur la fréquence de la tuberculose chez ces employés. «J'ai tiré des livres médicaux de l'une des Sociétés de Secours mutuels des employés de Chemins de fer une progression de 25 à 30 % d'une année à l'autre.» Or pendant que le pourcentage diminue dans la population civile, il augmente chez ces agents. «Il y a là, dit Brouardel, une situation grave que certaines collectivités rayonnantes, tels qu'employés de chemins de fer, créent pour la nation, elles sèment la tuberculose dans les campagnes.» Le pourcentage est d'autant plus intéressant que Paris est le centre du rayonnement des grands réseaux français. Si à Paris la phtisie décroît, et si elle augmente à Paris même chez les employés, c'est qu'il y a des causes à cette augmentation.

Ces causes nous les trouvons indiquées dans un rapport du syndicat national des Travailleurs de Chemins de fer de France et des Colonies. Rien n'est respecté au Landy (réseau du Nord) pour enrayer la tuberculose : il existe un vacuum pour le gros nettoyage ; on ne peut nettoyer que 5 ou 6 trains sur 30. Les nettoyeurs sont toujours obligés de brosser la garniture et les tapis des voitures ; ils travaillent dans la poussière. Ces agents n'ont pas droit aux bains et aux douches, comme leurs camarades de dépôt et cependant cela serait fort légitime après un séjour de 5 à 10 heures dans ces nuages néfastes. On nettoie les glaces avec la pierre ponce pilée, une nouvelle source de poussière. Le plumeautage déplace la saleté ; aucun wagon de 1re ou de 2me classe, même par temps d'épidémie (choléra en Allemagne) n'est

désinfecté. Le réfectoire est lamentable, peuplé de rats, balayé à sec.

Ces doléances nous paraissent plausibles. Qui de nous n'a assisté à ce nettoyage illusoire des wagons de chemins de fer. Un coup de balai, un coup de plumeau et c'est fini. Les compagnies possèdent pourtant assez de force motrice pour installer partout des appareils aspirateurs de poussière. Ceux-là absorbent vraiment, n'abîment rien, font vite, sont faciles à manier et ne risquent pas de contagionner les employés. C'est le seul moyen rationnel de conjurer le danger des poussières.

Il faut penser que nos grands réseaux occupent un nombre considérable d'employés : le Nord 41,000, le Paris-Lyon-Méditerranée 70,000. Après l'armée c'est le groupement le plus important. Le nombre de voyageurs transportés est également énorme : le 13 août 1906, les grandes gares de Paris ont embarqué 400,000 voyageurs. Sur le P. L. M. en 1907 ont circulé 79.511,000 voyageurs, c'est-à-dire qu'en moyenne chaque Français a pris deux billets. Devant la majesté de ces chiffres, il n'est pas indifférent de se préoccuper de la tuberculose des employés de chemins de fer : tout le pays y a son intérêt. « Le matériel sert à transporter des milliers de personnes (Brouardel) et d'employés. On est en droit d'exiger que les moyens de transport mis à la disposition d'un public de jour en jour plus nombreux ne deviennent pas des agents de transmission bacillaire.

En 1901 et 1902, le Syndicat des Médecins des stations balnéaires et sanitaires, ayant à sa tête M. Albert Robin, constatait les périls que le transport des malades sur certaines lignes faisait courir à la santé publique. Il faut que des mesures sérieuses soient prises sur nos réseaux, et qu'on laisse de côté ces nettoyages incohérents et dérisoires que nous voyons opérer d'un geste fatigué dans nos grandes gares. Au même titre que le matériel roulant, les appareils à désinfection et à absorption devraient faire partie de l'armement des compagnies de chemins de fer.

LA TUBERCULOSE DANS LES ÉTABLISSEMENTS PÉNITENTIAIRES

Elle est assez fréquente, à cause des tares que traînent avec eux les prisonniers : alcoolisme personnel ou héréditaire.

tares nerveuses, déchéance personnelle. Le Dr. Hervé, de Lamotte-Beuvron, classe les établissements pénitentiaires en trois groupes : dans les maisons de dépôt ou d'arrêt, la surveillance est nulle. Les détenus n'y font que de très courts séjours Dans les prisons pour la réclusion prolongée des mesures de prophylaxie sont prises, mais elles sont insuffisantes. Pour les colonies pénitentiaires qui reçoivent des jeunes gens de 12 à 20 ans, depuis quelques années de sérieux progrès ont été faits ; les enfants sont examinés, isolés quand ils sont reconnus tuberculeux, et traités soigneusement.

Cornet a constaté dans les prisons allemandes que les détenus de 20 à 40 ans présentent une mortalité tuberculeuse cinq fois plus forte que celle de la population civile ; elle est le triple chez les détenus de 40 à 70 ans. Beaucoup de prisonniers rentrent tuberculeux, mais à vrai dire un certain nombre ne le deviennent qu'au bout de 2 années de séjour. Il serait donc utile de procéder à des désinfections fréquentes.

TUBERCULOSE ET PROSTITUTION

Lorsqu'on parle de prostitution on n'envisage généralement que la prophylaxie de la syphilis. Combien on a tort de ne jamais songer à celle de la tuberculose. Celle-ci est fréquente chez ces malheureuses filles, alcooliques pour la plupart, vieillies par une débauche précoce, anémiées par des privations souvent de longue durée. Pour notre part, nous qui avons passé de longues années à Saint-Lazare, qui voyons journellement de ces filles, nous pouvons affirmer que la phtisie sévit fréquemment et vient terminer assez rapidement leur vie de misère et de débauche.

Dans un travail sur la tuberculose conjugale, nous avons montré combien la tuberculose génitale était plus fréquente qu'on ne se l'imaginait. Le Dr. Bernheim sur 74 femmes atteintes de troubles, a trouvé 15 fois la tuberculose génitale. L'homme peut avoir des lésions lui aussi à ses organes et généreusement il les repasse à la prostituée qui à son tour en fait ample distribution. Nous savons que dans les ménages il arrive qu'un conjoint tuberculeux contamine l'époux indemne, mais en état de moindre résistance, soit par le baiser, soit tout autrement. Ces dangers sont encore accrus par la pros-

tituée tuberculeuse. Le Dr. S. Bernheim a examiné en ce qui concerne la tuberculose 480 filles de joie : 197 présentaient des lésions bacillaires !

TUBERCULOSE DES DOMESTIQUES

A quoi la tuberculose si fréquente des domestiques tient-elle ? A beaucoup de causes, croyons-nous. Ces gens sont toujours des immigrés, ils vivent dans la cuisine ou à l'office, lieu mal aéré en général. Leurs chambres sont des taudis insalubres. La nourriture n'est pas toujours ce qu'elle devrait être ; rarement il est vrai. Ils sont parfois surchargés de besogne : cela est fréquent pour les petites bonnes à tout faire qui parfois meurent à la peine ; tous les médecins en connaissent des exemples. Dans un travail sur le rôle de la femme dans la lutte antituberculeuse nous nous sommes longuement étendus sur les dangers de la tuberculose des domestiques pour les maîtres. Ils doivent s'occuper de leur habitation, de leur alimentation, ne pas les soumettre à un travail écrasant, surveiller leur anémie, cette avant-garde de la bacillose. Bien portants, les domestiques fourniront une meilleure besogne.

LA TUBERCULOSE DANS L'ENSEIGNEMENT

L'étude de la tuberculose dans l'enseignement présente un intérêt capital, puisque préserver l'enfant de la contagion dès son jeune âge revient à protéger la race entière contre ce fléau. Cependant nous ne voulons pas à ce propos étudier la tuberculose infantile, la tâche serait trop ardue et trop longue et nous ne voulons mettre au point que les recherches faites dans les lycées et les écoles primaires.

Et d'abord le livre, cet instrument de travail de l'écolier et du maître, peut être infecté par le bacille de Koch. Si un maître tuberculeux manie un livre, il envoie dessus des gouttelettes de salive ; nous savons, d'après les recherches de Flügge, qu'il existe des bacilles dans ces expectorations.

Il importe donc de surveiller attentivement la tuberculose des maîtres. Car la désinfection des livres est une opération très difficile à réaliser.

Le Dr G. Weill en 1898 se plaignait de l'insuffisance des mesures prises contre la tuberculose dans les établissements d'instruction secondaire, plus mal surveillés que les écoles communales de la Ville de Paris.

Si les médecins s'accordent à demander des mesures de protection, c'est que véritablement elles sont nécessaires, non pas tant contre les enfants qui crachent peu ou point, qui ne sont pas tous tuberculeux et qui s'ils le sont n'ont pas de tuberculoses ouvertes, mais contre les maîtres dont le contact peut être dangereux. Dans les villes, a dit Brouardel, le tiers des maîtres est atteint. Dans certaines régions bretonnes, les instituteurs qui ont dépassé la quarantaine sans accidents sont rares.

Les causes de cette fréquence sont: l'existence sédentaire, la vie isolée, triste et concentrée, les logements souvent insuffisants, la nourriture plus insuffisante encore. Les formes cliniques sont souvent lentes, torpides, entrecoupées de longues rémissions ; il y a des accidents laryngés expliqués par le surmenage vocal. Le Dr. Plicque dit que l'aggravation par l'alcoolisme est rare. Cependant nous connaissons une école communale du 2me arrondissement où l'alcoolisme sévit au su et au vu de tout le monde : à 11 h. 1/2, les maîtres vont boire l'absinthe chez le mastroquet d'en face ; à 4 heures, ils recommencent et souvent accompagnés du directeur. Un jour de promenade, les enfants rentrèrent les maîtres ivres à ne pouvoir se tenir debout. C'est là une fâcheuse exception, nous le souhaitons ardemment mais nous nous étonnons fort que l'on ne sévisse pas contre elle.

L'instituteur tuberculeux est un danger pour ses élèves, les fines gouttelettes projetées en parlant à haute voix étant des facteurs de contagion. Tabary a cité, dans sa thèse, une véritable épidémie scolaire causée par un maître tuberculeux.

Au résumé, la tuberculose dans l'enseignement est une chose dont les pouvoirs publics doivent se préoccuper. Si de grands progrès ont été réalisés pour les écoles primaires, il reste beaucoup à faire dans les lycées. Dans les unes et dans les autres, tout n'est pas achevé dans le progrès de l'éducation physique, et le mens sana in corpore sano des anciens n'est pas encore le guide de nos pédagogues. Contre la tuberculose, il n'y a pas d'autre adage à suivre.

TUBERCULOSE CHEZ LES GARDIENS DE LA PAIX

Elle est la plus commune des maladies pour lesquelles les gardiens de la paix et employés de commissariats réclament les soins médicaux. Cela s'explique facilement à cause des refroidissements dûs aux factions prolongées dans les rues et au séjour dans des postes malsains, pleins de poussières bacillifères. Les gardiens de la paix apparaissent comme une des collectivités urbaines dont le taux de mortalité et de morbidité tuberculeuses est le plus élevé. De 1890 à 1899 sur un effectif annuel moyen de 7678 hommes, on trouve : 1° en morbidité entraînant la réforme 825 pour toutes les maladies, 230 pour la tuberculose, soit 28 % ; 2° en mortalité pour toutes les maladies 491, pour la tuberculose 249, soit 49 % ; 3° en mortalité et réforme réunies pour toutes maladies 1316, pour la tuberculose 479, soit 37 %. Ces chiffres sont d'une importance extrême si l'on songe que les gardiens de la paix pour être admis doivent présenter une vigoureuse santé ; que les infirmiers n'ont que 30 % et les agents des postes 25 % de maladies tuberculeuses. La contagion fait donc parmi les agents de police plus de victimes que les coups des escarpes.

TUBERCULOSE DANS LA GARDE RÉPUBLICAINE

Une autre collectivité parisienne, chargée elle aussi, bien que dans des conditions différentes, du maintien de l'ordre et de la sécurité publiques, paie un lourd tribut à la tuberculose.

D'après les statistiques, elle détermine dans la garde républicaine : 1° plus de la moitié des réformes (2·99 pour 1000 hommes sur 4·56), alors que dans l'armée elle n'en détermine que le tiers (6·84 sur 100 pour 22·08) ; 2° la moitié environ des décès (2·23 pour 1000 sur 4·81), alors que dans l'armée elle n'en détermine que le sixième (1·05 pour 1000 sur 6·27) ; 3° plus de la moitié du déchet total (5·22 pour 1000 sur 9·37), alors que dans l'armée elle n'en cause qu'à peu près le quart (7·89 pour 1000 sur 28·29).

La bacillose joue donc un rôle important chez les gardes de Paris.

TUBERCULOSE DANS L'ARMÉE

En France, sur 331.179 hommes, en 1897, 26.198 ont été exemptés au conseil de revision, sur lesquels 1770 pour tu-

berculose. En 1898 ce contingent fournit en morbidité tuberculeuse 9·15 pour 1000; plus de 1800 hommes atteints pour les 200.000 soldats présents sous les drapeaux, chiffre égal à celui des ajournés du conseil de revision. Les années suivantes le chiffre s'abaisse à 4·96, 5·19 pour 1000, ce qui fait encore 800 à 900 tuberculeux, proportion considérable.

Au total sur 330.000 hommes, 5200 paient leur tribut à la tuberculose, et ce sont des jeunes gens de 20 à 26 ans! Incriminer la caserne serait inexact. Il faut plutôt incriminer l'inefficacité du conseil de revision passé à la diable.

En Mai 1905, à la Société Internationale de la Tuberculose, cette question de la préservation de la tuberculose dans l'armée a éte longuement discutée sur une communication des Drs. S. Bernheim et Tartière.

La prophylaxie doit être toute entière dans le conseil de revision puisque l'on vient à l'armée tuberculeux. Il doit être modifié. C'est le médecin qu'il faut écouter. Il faut décharger le major de la tâche surhumaine qu'on lui impose, le faire assister par des médecins civils ou militaires qui se répartiront la besogne: examen architectural, des organes des sens, des poumons et du coeur.

Joindre des certificats de santé, ou le livret sanitaire scolaire qui devrait être obligatoire.

La visite au corps et la mise en observation des douteux seront faites très attentivement.

La caserne sera améliorée, spacieuse, salubre.

Tout soldat bacillisé sera soigné aux frais de l'Etat. Le Prof. Lancereaux fait ressortir le rôle de l'alcoolisme dans le développement de la phtisie chez les soldats. Le Dr. Level critique très vivement le conseil de revision tel qu'il existe: c'est une anomalie étonnante pour l'époque où nous vivons. Il faut le réformer totalement. Les renseignements fournis par les certificats gagneraient beaucoup, dans les cas possibles, à être fournis verbalement.

Au résumé, malgré une circulaire du Ministre de la Guerre de 1906, le conseil de revision doit être réformé entièrement, il continue à examiner les hommes insuffisamment, parce qu'il ne peut faire autrement. Quand il sera vraiment le filtre à mailles serrées qu'il doit être, la tuberculose diminuera beaucoup dans l'armée.

LA TUBERCULOSE DANS LA MARINE

La tuberculose dans la Marine marchande. Comme et beaucoup plus que dans la marine de guerre, un point domine toute la pathogénie de la tuberculose : c'est l'alcoolisme. Nous avons vu dans notre étude quelle était son influence néfaste ! Le marin boit à bord, boit à terre, jusqu'à perte de connaissance !

Chez les morutiers, l'enrôlement se passe à l'auberge. L'homme signe l'engagement quand il est ivre-mort. En 1904, à la séance de décembre de la Société française d'hygiène, M. Emile Bonnechaux nous donnait des chiffres attristants : pour une goëlette de 21 hommes d'équipage, on embarque 225 litres de vin . . . et 1350 litres d'alcool à 90°, puis 110 litres d'eau-de-vie pour la maistrance. Le réduit où couchent les matelots est un taudis noir, sans air et sale. Pour surmonter la fatigue excessive, de l'alcool et toujours de l'alcool, 5 ou 6 rations quotidiennes de 6 centilitres.

La tuberculose a beau jeu dans ces organismes intoxiqués. Elle y est fréquente. A l'hôpital de Marseille, où sont débarqués tous les malades évacués des navires, de 1892 à 1901 sur 4062 entrées médicales, il y eut 296 tuberculoses, soit 7·28% ; sur 3455 entrées chirurgicales, 46 tuberculoses (Raimond et Bruneau). «Il n'est pas sans intérêt de noter, disent ces auteurs, que la proportion des tuberculoses pulmonaires par rapport aux autres formes de l'infection bacillaire s'élève constamment avec l'âge des malades. Au-dessous de 20 ans, les lésions sont notées dans 47% des cas ; entre 20 et 25 dans 64% ; entre 25 et 30 ans, 86%, pour atteindre entre 50 et 60 ans, 93% ?»

La tuberculose dans la Marine de Guerre. La tuberculose est commune chez les marins d'Etat. Nous venons de voir les raisons de la maladie dans la marine de commerce. Celles-ci sont aggravées dans les vaisseaux de guerre, aussi bien dans les marines étrangères que dans la française.

Pour une période de 7 ans, de 1887 à 1895, M. Knorre a trouvé chez les marins d'Etat de Cronstadt, les chiffres suivants :

1° La morbidité par tuberculose, rendant les individus impropres au service, est en moyenne de 10·88 pour 1000, c'est-à-dire presque trois fois plus élevée que celle accusée par les statistiques officielles (3·5 pour 1000 environ).

2° Le nombre des individus qui succombent à la tuberculose est presque aussi grand que celui des individus qui succombent à toutes les autres maladies réunies.

3° Si l'on évalue à 2 ans la durée d'incubation de la tuberculose, on est obligé d'admettre que les 4/5 des marins tuberculeux contractent leur maladie pendant leur service sous les drapeaux.

4° Le service de santé de la marine est presque deux fois plus éprouvé que les autres services.

A l'arsenal maritime de Brest, les relevés statistiques portant sur 30 années prouvent l'augmentation de la tuberculose. La moitié des décès est causée par elle. En expérimentant les poussières recueillies dans les ateliers sur des cobayes, ceux-ci à plusieurs reprises ont succombé. On devra être très sévère sur les admissions et réadmissions des ouvriers. L'Etat doit interdire l'atelier aux ouvriers tuberculeux comme il lui interdit la caserne et la navire.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions tirer de cette longue revue d'ensemble sur la tuberculose dans les collectivités ?

Nous avons à propos de chacune d'elles indiqué les raisons spéciales de la tuberculisation, les remèdes particuliers à chacune.

Deux choses dominent toute la prophylaxie de la tuberculose : une guerre acharnée à la poussière, une aération suffisante des locaux habités.

Mais les organismes les mieux renseignés, les mieux armés contre les conditions défavorables d'une industrie, d'une collectivité quelconque seront les sociétés de secours mutuels. il s'agit seulement de société n'admettant parmi ses nembres que des adhérents exerçant tous la même profession — les syndicats ouvriers. Si ces derniers veulent abandonner un moment des revendications parfois fort justes, trop souvent exagérées et inadmissibles, pour étudier raisonnablement les fautes d'hygiène commises dans leur profession ; si mutualistes et syndicalistes veulent bien l'amélioration réelle de leurs conditions de travail, alors la lutte contre la tuberculose sera vraiment efficace. Les uns et les autres y trouveront d'ailleurs de réelles économies, et si la tuberculose diminue,

leurs caisses d'assistance-maladie en seront allégées d'autant. L'argent dépensé pour les malades servira plus tard pour des retraites. Ils auront ainsi sauvé des vies humaines et économisé d'énormes capitaux.

Syndicats et mutualités doivent aussi de tous leurs efforts combattre l'alcoolisme. Il faudrait que dans les Bourses de travail, oú la devise semble être : «le patron c'est l'ennemi». changer celle-ci et inscrire sur tous les murs : «l'ennemi, c'est l'alcool». C'est l'alcool, qui le lundi fait augmenter partout le nombre d'accidents du travail ; c'est l'alcool qui est cause que les salaires sont insuffisants à nourrir la famille, parce qu'il absorbe une trop grande part ; c'est l'alcool qui rend méchant, injuste, haineux ; c'est l'alcool qui tuberculise. Ce n'est pas le métier, c'est lui, l'auteur de tous les maux.

Le jour où dans les syndicats ouvriers ou mutualités, les dirigeants voudront engager la lutte contre l'alcoolisme leur plus farouche ennemi, maladie et paupérisme s'enfuiront devant les hommes redevenus des êtres sains.

Calmette a démontré que le tuberculeux revenait très cher à la mutualité dont il fait partie. Pour une Société Lilloise, 35 tuberculeux reviennent chacun à 45 francs par an, alors qu'ils paient 13 francs de cotisation.

S. Bernheim et A. Roblot ont montré que les mutualistes possédaient des matérieux suffisants pour entreprendre la lutte effective contre la tuberculose. Des essais ont été tentés : ils ont donné de bons résultats : le Sanatorium de Taxil est l'œuvre des employés des Postes ; les instituteurs ont créé un Sanatorium. Nous sommes convaincus que beaucoup d'autres groupements mutualistes sont en mesure de faire de même.

Dans la lutte contre ce fléau, il ne faut pas laisser tout à faire à l'Etat-providence, qui n'en peut, mais l'initiative individuelle doit intervenir dans une large part. Elle peut mieux s'exercer que par l'intermédiaire des mutualités ouvrières et des syndicats.

Nous avons fini cette longue revue d'ensemble, et nous considérerons notre travail comme utile si par des mesures prophylactiques spéciales à chaque collectivité, tout est mis en oeuvre pour enrayer la marche croissante de la tuberculose.

Disturbances of the Internal Secretions clinically considered.

By OLIVER T. OSBORNE M. A., M. D. Professor of Materia Medica, Therapeutics, and Clinical Medicine at Yale, New-Haven, Conn., U. S. A.

It is the object of this paper to briefly present an abstract of the present knowledge of the physiology of the glands that furnish internal secretions; of the clinical conditions that disturbances of these glands are known to cause; of abnormal clinical conditions that disturbances of these glands are sometimes considered to cause; of the influence that can be exerted on the secretion of these glands by drugs and preparations of glands; and of the different physiologic activities that can be caused by the administration of gland preparations.

The glands to be considered are those that are known to furnish secretions which do not reach the blood and lymphatics by ducts. They are the pituitary (hypophysis cerebri), the thyroid, the parathyroid (epithelial bodies), the pancreas, the suprarenals (adrenals), the ovaries, and the testicles.

Also should be considered the glands and organs which have been assumed to furnish internal secretions. Such are the parotid, the thymus, the mammary, the liver, the kidneys, and the prostate.

PITUITARY.

While little is positively known of the function of this gland, it has been lately shown that the whole of the gland cannot be removed without causing death within twenty-four hours, but if a certain part is left, death does not occur. Extracts from the infundibular portion of the gland raise the blood pressure and increase the cardiac activity, but this action is much less than that which occurs when suprarenal is administered. The blood pressure is raised principally by the action of the extract on the walls of the arterioles. Extracts from the hypophysis portion of the pituitary have been

shown to cause slowing of the heart and prolongation of the systole.

This gland and the suprarenals seem to be the only glands of the body that furnish vaso-constricting stuff, and it has been claimed that the pituitary regulates the intracranial blood pressure, regulates diuresis, and exerts a tonic action on the sexual organs. Extracts from the infundibular portion have been shown to cause diuresis, whether the blood pressure is increased or not. The colloid substance of the gland perhaps represents a secretion.

The pituitary seems to be closely related in its functions to the thyroid gland, and when the latter is diseased it (the hypophysis) often becomes hypertrophied, and when the pituitary is diseased the thyroid has been found hypertrophied.

The relation of the pituitary secretion to the growth of the skeleton has not been determined, but the pathologic condition of this gland in acromegaly would seem to demonstrate that it has a function in bone development and bone growth that is of prime importance.

The consensus of opinion is that a diseased condition of the hypophysis cerebri is invariably a pathologic finding in, and, in all probability, a cause of, the disease of acromegaly. Instances of disease of the pituitary in which acromegaly does not occur does not militate against the acceptance of this etiology, as there may be supernumerary glands which furnish secretion compensating for defects in the pituitary, or disease of the pituitary may be so rapid as not allow the condition of acromegaly to occur. It is quite possible that when autopsies on patients, whose deaths have occurred early in acromegaly, have not shown microscopically any changes in the hypophysis, that microscopical examinations would show hyperplasia, and one or more instances are on record which have shown this condition to be present.

As has been stated above, the thyroid can supplement, and perhaps does so frequently, the work that the pituitary should accomplish.

It seems probable in every case of gigantism that the pituitary hypersecretes, and that this extra secretion stimulates an enormous bone growth. If this secretion is normal and simply increased in amount, and this extra secretion begins during the period of adolescence, a giant is the result. If, on

the other hand, this hypersecretion begins after the full growth of the body has been attained, irregular bone growth and consequent deformity will follow, and a typical acromegaly will develop. It is also quite probable that in every case of gigantism, if the person lives long enough, signs of abnormal bone growth, acromegaly, will develop. In other words, gigantism is a condition due to hypersecretion of the pituitary, and acromegaly a condition primarily of hypersecretion, later hyposecretion of the pituitary. This supposition does not seem unique when it is recalled that Graves thyroid disease (exophthalmic goiter) is a condition of hypersecretion of the thyroid, and that later this same thyroid may so under-secrete as to cause some symptoms of myxoedema.

Tumors of the hypophysis cerebri seem to cause a cessation of menstruation.

Disturbances of the secretion of this gland may be the cause of headache and muscular debility; at least this deduction may be made, as it seems to be a fact that the headache in many patients suffering from acromegaly may be removed and the muscular weakness may be lessened by the administration of pituitary extracts.

It has been suggested that pituitary secretion regulates sleep; too much of this secretion causing coma, and too little insomnia.

There is no proof of the ability of any drug to stimulate the secretion of the pituitary, though it is probable that both pituitary substance and thyroid substance may stimulate it. It has not been shown that any drug inhibits the activity of the pituitary.

It has seemed repeatedly demonstrated that prolonged use of pituitary substance causes the amelioration of the headache and an increase in the muscular ability of patients suffering from acromegaly.

As hypophysial preparations raise the blood pressure and slow the pulse, they have been used in cardiac and circulatory depression in typhoid fever, in pneumonia, and in irregular hearts and vaso-motor disturbances. It has not been shown that extracts of this gland are any more effecient in these conditions than are suprarenal extracts. The action is certainly not as intense, but it may be more lasting.

From recent investigations it is possible that this drug may be used as a diuretic.

THYROID.

This gland is the best understood of all the ductless glands, and its functions are so many and so diverse that the story of its physiologic activities seems scarcely believable. Its specific activities may be summed up as follows: A perfect secretion of the thyroid is necessary for the proper bone and mental development of the child, and the proper mental condition of the adult; for the proper relationship of the amount of fat to the rest of the body; for the proper health and functioning of the skin; for the proper health of the teeth, hair, and nails; for the proper menstrual and maternal functions of women: for the proper nitrogenous metabolism of the body; and for the prevention of nitrogen toxaemias.

While this gland is present at birth, and functioning throughout childhood, it is most fully developed and active from the age of puberty to the age of forty-five. From that time its secretion is decreased until the gland atrophies in old age.

Besides its internal secretions the thyroid produces a colloid substance which seems to be a storehouse for some of its activities. It acquires and stores iodin, and iodin is necessary for a part, at least, of the proper functioning of the gland.

Extracts from the thyroid lower blood pressure and at the same time increase the rapidity of the heart. The polymorphonuclear leucocytes have been shown to be decreased by the feeding of thyroid, and, at times, the lymphocytes to be increased, while the whole number of white cells is diminished. This same condition of the blood is often present in exophthalmic goiter.

Men and animals can live for a time without the thyroid, provided the parathyroids (epithelial bodes) are not removed. Sooner or later, however, disturbances occur which will lead to death unless thyroid extract or secretion is in some manner furnished to the body.

Thyroid tissue has been successfully transplanted into

various parts of the body and the thyroid then extirpeted, and no symptoms have developed.

Hyper-secretion of this gland has been proved to be the cause of Graves' thyroid disease (exophthalmic goiter). It is also true that any one, or more, of the many symptoms of this disease may be present without the other symptoms, and yet one and all be due to a disturbance of the thyroid. These disturbances may be in all degrees of intensity, and are tachycardia, nervous irritabilities, insomnia, loss of weight, more or less profuse perspiration, various digestive disturbances and various uterine disturbances (more especially a tendency to a profuse menstrual flow).

Cretinism and myxoedema are positive signs that the thyroid is hypo-secreting, and from this lowest degree of under-secretion up to that of slight subnormal secretion occur all the varying symptoms due to a diminution of thyroid activity. The conditions caused by hypo-secretion of the thyroid are obesity, adiposis dolorosa, sleepiness, mental apathy, dryness of the skin, chronic eczemas, digestive disturbances, slowing of the heart, increase in the blood pressure, and amenorrhoea or scanty menstruation.

Defective thyroid function in the mother is doubtless the essential factor in the production of cretinism.

As previously stated, it has been recognized that there may be all grades of thyroid secretion, from the excessive secretion which causes Graves' thyroid disease (exophthalmic goiter) to the complete absence of this secretion which causes cretinism and myxoedema. Many apparently functional, neurotic, hysterical and mental disturbances, as well as disturbances of nutrition and toxaemias due to disturbed nitrogen metabolism, may all be due to mal-function of the thyroid.

The neurotic, alert individual who is many times mentally bright, interesting, and magnetic is so, perhaps, because of an increased thyroid secretion. Excessive suffering from pain, real or imaginary, is probably due to excessive thyroid stimulation. Many unexplained insomnias are probably due to the same cause. So-called functional tachycardias without other symptoms of Graves' disease are quite possibly due to thyroid disturbance. The various forms of hysteria, some cases of epilepsy, mental depression, and even primary melancholia

are all due to disturbed thyroid secretion. The excitability of the pre-menstrual period is doubtless due to an increased thyroid secretion. The uncomfortable symptoms of the menopause, hot flashes, sweatings, restlessness, and mental disquietudes are all due to an increased thyroid secretion, at a time when it is not needed for the menstrual function. If the thyroid decreases its secretion synchronously with the cessation of ovulation, the happiest development of the menopause takes place. If it continues to hypersecrete periodically, for a time, after ovulation has ceased, the well-known uncomfortable symptoms of the menopause occur. If, on the other hand, it under secretes very rapidly after the cessation of ovulation, the patient gains weight, and there may be other symptoms of abnormal under-secretion, such as, even, some myxoedematous phenomena.

If the thyroid does not properly act at the menstrual period, or if through its mal-action menstruation does not occur, not only may violent headaches and other signs of toxaemia appear, but epileptic attacks may develop. The proper administration of thyroid substance or extract will generally cause the menstruation to become regular and normal, will often prevent headache, and, frequently, will prevent epilepsy. Epileptic conditions that develop at the time of the menopause may be cured by the administration of extracts of this gland.

Some asthmatic attacks due to nitrogenous poisoning may be prevented by the administration of thyroid, showing that an underthyroid secretion is present. The hypertension of arteriosclerosis and senility may be prevented by the administration of thyroid Gouty manifestations are often made less frequent, and exacerbations may be prevented by the adminisration of thyroid. Senile eczemas and eczematous conditions in the young child may often be improved by giving thyroid, showing that in these instances an under-secretion is present.

The thyroid gland is stimulated to hyper-secrete by alcohol, coffein, arsenic, iodin, thyroid substance, and possibly by strychnin and phosphorus. A thyroid gland that is hypersecreting is quickly stimulated by alcohol and coffein, and sometimes by iodin. Such repeated stimulation in conditions of exophthalmic goiter are dangerous and should not be allowed. The stimulation from iodin, in small doses, and from

thyroid substance lasts for a long time, and may awaken a subsecreting gland to more prefect work.

The thyroid gland may be inhibited in its activity by chronic lead-poisoning, by the prolonged use of mercury, by the prolonged use of large doses of iodid, by severe infections, and by protracted disease. Its hyperactivity may be diminished by glycerophosphates, possibly by other lime salts, doubtless by morphin and other opiates, occasionally by belladonna, strophanthus, bromids, and by abstinence from meats.

Sexual excitement increases the thyroid secretion, and when there is hyposecretion of the thyroid, sexual desire is lost.

Thyroid extracts when administered by the mouth have the ability to cause all of the activities of the normally secreting gland.

PARATHYROIDS (EPITHELIAL BODIES).

It is comparatively recently that these glands have been shown to be not only important, but exceedingly active and very necessary for the health of the individual. It has also been proved that many of the supposed symptoms from thyroid extirpation are really due to parathyroid extirpation; that convulsions and tetany are due to extirpation of these glands; that man and many animals cannot live, if all of the parathyroids are removed; and, that death can be prevented by the administration of parathyroid extract.

Whether the secretion from these glands prevents the formation of toxins or neutralizes toxins in the blood, it seems certain that their secretion prevents the irritation of the nervous system by such toxins, or regulates certain normal metabolic processes. It has been suggested that the secretion of the parathyroids may neutralize the toxins of muscular exertion and prevent fatigue.

While it has been stated that parathyroidectomized animals do not have convulsions if they are kept upon a milk diet, it has still been asserted that these glands have little to do with nitrogen metabolism.

Mac Callum has recently shown that the parathyroids control calcium metabolism. If they are extirpated rapid excretion of calcium takes place and a diminished amount of calcium remains in the blood, and hence there occurs an insufficient

absorption and assimilation of calcium salts. This experimenter has shown that the symptoms after parathyroidectomy may be stopped by the intravenous injection of a five percent solution of acetate, or lactate, of calcium. Potassium solutions make the convulsive symptoms worse, while magnesium solutions, though beneficial, cause an undesired anesthetic action on the nervous system.

These glands vary in number (one to four), size, and position in the neck. As they are necessary to life, in operations upon the thyroid, two at least should be saved the patient, even if they must be transplanted.

Symptoms from hyper-secretion of the parathyroid glands have not yet been recognized, though it has been suggested that a hyper-secretion may be the cause of muscular weakness, and that a disturbed condition of the secretion may be the cause of paralysis agitans. Insufficient secretion of these glands seems to be the cause of tetany, and perhaps is the cause of other convulsive conditions, such as eclampsia and some forms of epilepsy.

Although the parathyroids have been found apparently normal after death from infantile tetany, this does not disprove the theory that tetany is due to their mal-function. Parathyroid extracts should certainly be tried in tetany, in 0·003 to 0·006 gram ($^{1}/_{10}$ to $^{1}/_{20}$ grain) doses. Parathyroid has been occasionally of benefit in paralysis agitans, and may be of value in eclampsia, and in other convulsive conditions.

It would seem wise to give women during pregnancy and lactation small doses of calcium, as such treatment should tend to prevent the softening of the mother's bones and the decay of her teeth, which so frequently occurs during maternity.

The parathyroids have been found degenerated in primary infantile atrophy, but whether administration of preparations of these glands would be beneficial in such conditions has not been determined.

PANCREAES.

Besides the pancreatic secretion which passes through the pancreatic duct, the pancreas furnishes an internal secretion necessary to the health and life of the individual. The pan-

creatic duct may be tied and the animal live, but the pancreas cannot be removed without death supervening.

It has been claimed that the internal secretion of the pancreas as well as the secretion through the pancreatic duct is necessary for the proper utilization of food stuffs. This internal secretion of the pancreas has been positively demonstrated to be necessary for the proper metabolism of carbohydrates, and if this function of the pancreas is interfered with glucose will appear in the urine, and if this function is permanently abolished diabetes mellitus is the consequence. While glycosuria can occur without any apparent disease of the pancreas, and while disease of the pancreas can occur without glycosuria, it seems proved that disturbance of the internal secretion of the pancreas (whether from actual degeneration of the islands of Langerhans, from reflex nervous disturbances, from abnormal liver conditions, or from disturbed suprarenal activity) will surely cause glycosuria.

Hence a consideration of the carbohydrate metabolism from the intake of starch to the normal amount of sugar in the blood, and to the normal function of the muscles from glycogen nutrition, must take into account the internal secretion of the pancreas.

It should be emphasized that disturbances of the interrelations between the ductless glands, whether by disturbed secretions of one or more of them, or by disturbances due to nervous irritations, reflex or direct, may sufficiently disturb the pancreatic internal secretion to cause glycosuria and yet no apparent disease of the pancreas be found on autopsy. Instances of such glycosurias are those that occur from some irritations of the brain, injuries to the fourth ventricle, etc.; the glycosuria that often occurs in acromegaly (disease of the pituitary); the glycosuria that often occurs in thyroid disease; and the glycosuria that has been shown experimentally to occur from too much absorption of suprarenal extracts.

Thyroid secretion has been shown to exert profound influence upon the secretion of the pancreas. If thyroid activity is insufficient hyper-secretion of the pancreas occurs. If there is excessive thyroid secretion, as in exophthalmic goiter, an undersecretion of the pancreas occurs.

Disease of the islands of Langerhans in the pancreas always causes diabetes mellitus, unless there is sufficient

healthy pancreatic tissue or supernumerary pancreatic tissue to prevent an absence of this secretion.

While the pancreatic juice may be increased by hydrochloric acid and by secretin, and by various drugs such as creasote and salicylic acid, it is not known how the internal secretion of the pancreas may be increased or diminished.

Unfortunately, the feeding of pancreas, or any extract made from pancreatic tissue, does not prevent or cure diabetes.

SUPARENALS.

The glands are necessary for life, and when they are extirpated death occurs. When they are diseased the patient becomes debilitated and finally dies.

The most interesting activity of these glands is that of their ability to furnish a secretion which enormously raises the blood pressure, and one of their most important functions is to keep normal the tone of the systemic arteries. It has been experimentally shown that this active substance (epinephrin, suprarenin, or adrenalin) is the strongest vaso-constrictor that we possess, and its activity is exerted principally upon the muscular coats of the arteries, although it is also a stimulant to the heart muscle. Too much of it is a respiratory depressant. This substance is probably oxidized in the tissues.

The suprarenal secretion seems not only to give general muscle tone to the system and to act as a muscle stimulant, but it especially stimulates the muscles innervated by the sympathetic system. As above stated, excessive amounts of suprarenal extract thrown into the circulation, especially if absorbed from the peritoneum (by reason of the rapidity of absorption), cause such disturbance of the carbohydrate metabolism, perhaps disturbance of the secretion of the islands of Langerhans, as to produce glycosuria. As might be inferred à priori, it has been shown that large amounts of pancreatic juice can inhibit this adrenalin glycosuria.

It has been suggested that the suprarenals have various antitoxic functions, but no such action has been demonstrated.

A proper amount of suprarenal secretion seems necessary to the normal development and health of the red blood corpuscles.

Experimental disturbances of the suprarenals has seemed

to cause pigmentations of the skin, and it has been shown that the suprarenals have something to do with the normal pigments of the skin.

Suprarenal pressor stuff acts especially on the blood vessels in the kidneys, and can contract the kidneys even in doses too small to be noticed by the general circulation. It is therefore quite possible that a hypersecretion of these glands may be an important factor in the etiology of chronic interstitial nephritis.

While it has been found very difficult to transplant suprarenals, grafts have been successfully placed in the kidneys, but whether they will functionate or not is still an undecided question.

Too strong solutions of suprarenal principle should not be used, as even ten minims of a 1 to 1000 solution, injected into the urethra, has caused fatal poisoning.

The cortex of the suprarenal has been lately shown (Shäfer) to be probably a separate secreting gland tissue, which may have close relation to the seclual organs and to the pigments of the skin.

Hyperplasia of the cortex of the suprarenals has been shown to occur in puerperal eclampsia and in the nephritis of pregnancy.

When the suprarenal glands are diseased symptoms develop which in their totality are called Addison's disease. These symptoms are progressive anæmia, low blood pressure, gastrointestinal disturbances, more or less abdominal pain, and a bronzing and pigmentation of the skin and some mucous membranes. The degeneration of these glands which causes Addison's disease is most frequently a tuberculous process.

These glands have been found abnormal in various diseased conditions, and in many instances the vaso-pressor stuff has been found greatly diminished. Acute insufficiency of the suprarenals can occur and cause death. They may become infected with various germs, be congested and be haemorrhagic, and such conditions may cause death. Hyperplasia of the suprarenals has been found to be an almost constant condition in arteriosclesrosis and interstitial nephritis.

Arteriosclerosis is a disease of old age, and it is probably always preceded by a period of increased arterial tension. As the thyroid atrophies after fifty, and therefore furnishes a

smaller and smaller amount of vaso-dilator stuff, the relation of the vaso-pressor stuff furnished by the suprarenals to the vaso-dilator stuff in the blood is changed. Consequently, although the vaso-pressor stuff may not be actually increased, it is relatively increased in the blood, and the arterial pressure is raised. This is normal old age. If at any time earlier in life the thyroid vaso-dilator stuff should be diminished in amount, or if from any cause the suprarenal vaso-pressor stuff is incraesed in amount, high blood pressure and perhaps arteriosclerosis would be the result. Consequently, any disease that interferes with the activity of the thyroid gland, or any disease that stimulates the suprarenals may have as its ultimate consequence arteriosclerosis.

It is also quite possible that increased activity of the suprarenals may so increase the tension of the vessels of some of the abdominal organs that mal-metabolism of nitrogenous foods may occur and gout be the result. In other words, it is quite possible that the suprarenals may take some part in the unexplained etiology of gout, and as thyroid disturbances have been shown to be inherited, so may suprarenal disturbances be inherited. So much for hypersecretion of the suprarenals.

It is quite possible that neurastenic conditions and conditions of chronic low blood pressure, without tangible circulatory excuse, may be due to an under-secretion of the suprarenals. Gastrointestinal atrophy may also be due to this same cause.

Surgical shock as seen so many times following abdominal operations is probably due to injuries of the sympathetic system so interfering with suprarenal secretion that the vaso-pressor stuff is not produced or circulated, and often irremediable low blood pressure and death are the result. Good results in shock from acute infections, and especially in suppurative peritonitis, may be obtained by injecting intravenously 500 c. c. of physiologic saline solution to which has been added three drops of a 1 to 1000 solution of the pressor principle of suprarenal.

Suprarenal has been used in uterine haemorrhage with success.

The active principle has been used with success in asthma and hay fever. To be effective it must be dissolved on the tongue

or sprayed into the nostrils, or used in oily preparations in the nostrils.

To cause any rise in blood pressure suprarenal must be absorbed from mucous membranes or given intravenously or intramuscularly, not even subcutaneously.

It is not known that any drug or preparation will stimulate the suprarenals to greater activity, but morphin seems to inhibit them, and the circulatory depression in morphin poisoning may be due to suprarenal inhibition.

Besides the use of the suprarenal vaso-pressor stuff, as a local astringent and a circulatory stimulant, the administration of suprarenal substance as a whole, by the stomach, has not been shown to have great value. Although a number of instances are on record in which the administration of suprarenal has apparently cured Addison's disease, it has generally failed. There seems no other excuse for the internal administration of suprarenal substance.

OVARIES.

Besides the function of ovulation the ovaries seem to have an internal secretion as evidenced by the well-known development of premature climacteric conditions, when both ovaries are removed. The unpleasant symptoms produced by such operations may be stopped by the administration of ovarian substance; consequently, the deduction seems warranted that the ovaries furnish something to the blood necessary to the perfect health of the female.

Preparations of ovaries contain a vaso-dilator substance which may, however, be not other than the nucleoprotein contained in such preparations, and nucleoprotein is a vaso-dilator. Possibly also the cholin which occurs in the decomposition of cholesterin and consequently in such substances as ovarian preparations, may also be a vaso-dilator.

It is tought by some that the mucous membrane congestion of the nose which always occurs during menstruation and always in both sexes during sexual excitement is due to ovarion secretion. Such congestion, however, is doubtless due to thyroid secretion. Ovarian secretion seems to be necessary for the proper functioning of the mucous membrane of the uterus.

Ovarian substance may be transplanted and functionate, whether the transplanted ovarian substance is from the same animal, from the same species or from other species, and the animal may menstruate and conceive. Ovarian grafts, after double ovariotomy, have been placed in the broad ligaments and pregnancy has occurred four years later.

It has seemed that many of the disturbing symptoms of menstruation are due to ovarian insuffictency or to increased ovarian activity, and it is doubtless probable that many nervous symptoms in women are due to ovarian disturbance.

The corpus luteum has been thought to be a ductless gland furnishing an internal secretion which is necessary for the nutrition of the trophoblast during early pregnancy. This body subsequently atrophies. It has been claimed that bleeding from the uterus has been stopped by the administration of extract of corpus luteum.

When both ovaries are removed the menopause is of course inaugurated, and various symptoms occur which are evidently distinctly due to the removal of the ovarian internal secretion, and such symptoms have been shown to be ameliorated by the administration of ovarian extract. Signs of gout in women often appear at the menopause, and although it has been stated that the administration of ovarian extract will prevent such symptoms, it often fails. Cancers of the breast may cease to grow after double ovariotomy; this before the menopause. Double ovariotomy has caused insanity.

Osteomalacia has been arrested by the removal of the ovaries, hence this disease may be due to disturbed ovarin secretion, perhaps an over-secretion. It has been suggested that milk from a castrated female goat should be of benefit in this disease.

Many cases of epilepsy develop in girls at the time of puberty, due to a disturbance of ovarian and thyroid functions.

Ovarian substance has been administered in Graves'disease with some apparent success.

Iron, manganese, and thyroid seem to be stimulant to ovarian activity. Whether these stimulants to ovulation are also stimulant to an internal secretion of the ovaries is not demonstrable.

While ovarian substance has seemed many times to prevent the unpleasant symptoms after double ovariotomy, the administration of this gland to a healthy woman apparently causes no symptoms. In amenorrhoea it is not nearly as efficient as is thyroid.

TESTICLES.

The general attributes of eunuchs and castrated animals show that there is a secretion from the testicles that is necessary for the normal development and health of the male. Castration before puberty causes animals and man to grow taller than normal, and to grow fat if they lead an indolent life, while the muscle strength depends upon the amount of exercise they take.

If boys are castrated before puberty the skin becomes yellowish, and the hair of the face, axillae, and pubes is scanty, though there is plenty of hair on the head. The voice does not attain the masculine type. If one testicle is removed, the other may hypertrophy, and the breasts sometimes hypertrophy when the testicles are removed or atrophy. It is also stated that the prostate does not develop to normal size, but remains as a child's, if the boy is castrated.

There therefore seems demonstrated two parts to the testicles, the seminal gland, and an interstitial part. If the interstitial part does not develop in boys, a natural eunuch is the consequence. Variations in the internal secretions of the testicles may be from normal to total absence, and all grades of developmental peculiarities be the result.

If there is thyroid insufficiency the testicles do not properly develop, and if the testicles are removed the thyroid remains small. In infantilism in the male both thyroid and testicular extracts should be administered, while the thyroid alone will hasten a delayed puberty.

Preparations of this gland are rich in nucleoprotein, and consequently contain vaso-dilator stuff. It is not clear that the so-called alcaloid spermin differs from the active principles extracted from other glandular and nervous tissues.

It has not been shown that the feeding of testicular extracts to young castrated animals or man will prevent the development of the characteristics of eunuchism.

Thyroid extract, phosphorus, and strychnia have seemed to be stimulant to the testicles.

Thus far the only effect of testicular administration seems to be due to the nucleoprotein. Any prolongation of life, or rejuvenation or propagation of eternal youth cannot be expected from testicular extract.

PAROTID.

Although it seems almost improbable that the parotid glands furnish an internal secretion any more than do the submaxillary or sublingual glands, nevertheless, there is the ever frequent occurrence of the infection of mumps causing the peculiar metastisis to the testicles and ovaries. This shows an unexplained relationship of the parotid glands to these sexual glands. It was long supposed that it was only the testicles that were subject to metastasis from infections parotiditis, but more careful clinical observations have thoroughly demonstrated the fact that the ovaries often become coincidently inflamed and painful in this disease. The consequences of such ovarian congestion, however, have not been shown to be as serious as those from the corresponding testicular inflammation. However, it is quite within the range of probability that the ovarion complication of mumps may cause a malfunction of the ovaries that may cause disturbances years after.

Parotid gland substance and parotid gland extracts have been given to patients who suffer ovarian pain, and obstructive, or congestive dysmenorrhoea, and with improvement in these conditions, but this action has not yet been proved to be more than a coincidence.

THYMUS.

This ductless gland is actively functioning at the time of birth, gradually atrophies during childhood, and ordinarily disappears at puberty. While the thyroid is necessary to the welfare of the growing child, it is not performing its whole function until puberty and its perfect activity seems to be more or less coincident with the complete inactivity of the thymus. While various experiments have been carried out with

the object of seeking the physiologic function of the thymus, a definite decision as to its use has not yet been deduced. It has been stated that when young animals are deprived of their thymus glands there is diminished growth of the bones. Chemically on account of its large content of nucleated cells the thymus gland contains a correspondingly large amount of nucleoprotein. Consequently, it contains a large amount of organic phosphorus.

Various symptoms have been shown to be caused by injections of extracts of thymus, but is has not yet been satisfactorily demonstrated whether young, warm-blooded animals can live without the thymus gland, or just what symptoms the deprivation of its secretion will produce. The gland does not normally contain iodin.

As this gland has its greatest activity during the period of the greatest growth of the body, and as the most growth in childhood is of the bones, and as this gland atrophies at about the times when the bone growth is complete, it would seen deductively that the secretion of the thymus was essential for such bone growth.

The thymus has not been proved to be a positive cause of any pathologic condition. If the phosphorus element in the blood was insufficient, and perhaps insufficiency of the thymus may cause this condition, thymic insufficiency could be the cause of the disease of rickets. Also general slow bone growth, slow eruption of teeth, and slow closing of the fontanels of the skull. especially if there were no symptoms of thyroid insufficiency, could be caused by an insufficient secretion from the thymus.

We have no positive knowledge of any symptoms from hypersecretion of the thymus, although this gland has been found enlarged coincidently with enlarged lymphatic glands in conditions of lymphosis. The thymus may be more frequently enlarged in the general lymphatic and adenoid hypertrophies than has been supposed. Its excessive enlargement has been repeatedly stated to be the cause of the sudden death of infants, the so-called thymic death, supposed to be a condition of suffocation.

The administration of thymus gland substance has seemed occasionally to be of value in exophthalmic goiter, has seemed occasionally to have been of value in rickets, has

seemed occasionally to have been of value in pulmonary tuberculosis (on the same theory that the hypophosphites have been of value), but no positive result has been proved to occur from the administration of thymus. As a stimulant to the production of an increased number of white blood corpuscles, thymus gland may be administered as successfully as any other nucleoprotein treatment.

MAMMARY.

The interrelation between the thyroid, the ovaries, and the mammary glands are well understood. The perfect functions of the mammary and ovarian glands can probably not occur without proper thyroid activity. The nervous or chemical adjustment between the ovaries and the mammary glands must be most perfect for their perfect correlation. When one set is performing periodic functions the other set is generally quiescent, and when the other has its period of activity the other is at rest, this as far as their specific functions are concerned. The periodic congestion of the mammary glands just before menstruation, perhaps coincident with ovulation, again shows the correlation of these wonderful mechanisms.

That the mammary glands have, beside their specific secretion, an internal secretion is certainly supposable, but has not been satisfactorily proved. It has not been demonstrated that hypertrophies or large masses of the mammary glands cause any modification of the health of the female as compared with the health of one who has only small or atrophied glands. Consequently, more or less of the glandular tissue of the mammae, when lactation is absent, does not seem to cause signs or symptoms that can be noted. It has been suggested that on account of clinical observations having seemed to show that, mammary preparations when administered, have a stimulating action on the uterine muscles, the mammary gland has an internal secretion.

The mammary glands are stimulated to hypertrophy probably both by ovarian and placental influences, and certainly ovarian internal secretion seems to be necessary for their development, while the subsidence of ovulation seems to stimulate the milk secretion. On the other hand, it is known that non-pregnant women can have milk appear in their

breasts if a babe is put repeatedly to them, and they may even develop a copious milk secretion.

Profuse uterine flow may be stopped by the application of a suction pump to the breasts for half an hour daily, during menstruation. This seems to prevent excessive congestion of the ovaries and also to contract the uterus. The same treatment, between menstruations, seems to stop too great a frequency, of this function in young girls especially.

Mammary substance seems to have a positive activity when administered, and has frequently caused a cessation of uterine haemorrhage, profuse menstruation, and other uterine bleedings. It is also valuable in menorrhagia in young girls. Mammary extracts have not been shown to have any other activity.

LIVER.

Among the manifold duties of this largest gland of the body may be that of furnishing an internal secretion that is antitoxic to various metabolic poisons, probably more especially poisons from mal-nitrogenous metabolism.

There are various disturbances of the nervous system which seem to denote its irritation by ammonium compounds, and although the major function of the liver may be performed well, such irritations may denote a mistake of the liver. There may be found on autopsy no histologic changes in the liver tissue, still there are conditions which are termed uraemia and cholaemia, and unexplained anaemias, and there occurs also disturbed purin metabolism, any one or all of which conditions may denote a faulty secretion in the liver.

The liver's relation to sugar metabolism has already been touched upon, and it is possible that a cause of the increased amount of sugar in the blood in diabetes may at times be a disturbed internal secretion of the liver.

SPLEEN.

From a histologic standpoint and from the standpoint of what is known of the physiology of the spleen, and from the fact that man and animals can live after the spleen has been extirpated, it seems doubtful if this organ furnishes an internal secretion.

When the spleen is removed, the lymph glands do its work. After such removal there is an increase of the lymphocytes in the blood and a decrease of the red corpuscles, as well as a reduction of the haemoglobin, but, in a few weeks, the blood becomes normal.

Spleenic extract has been administred intramuscularly in capillary bleedings, and for this purpose there is a preparation of this gland called «stagnin». Spleenic extracts have been thought to be of benefit in malarial poisoning.

KIDNEYS.

It has not been proved that kidney preparations, or even raw fresh kidney, when administered, has any positive action, although it has seemed at times as though such kidney extracts did stimulate the secretion of the kidneys and had postponed final toxaemias from kidney insufficiency.

PROSTATE.

It has not been shown that the prostate gland has an internal secretion, or that its administration causes any symptoms, or any benefit in any pathologic condition.

Über Fettsucht.

Von Prof. CARL v. NOORDEN (Wien).

Die allgemeine Fassung des mir gestellten Themas lässt weiten Spielraum. Es scheint mir aber zweckmässig, die Diskussion in dieser Versammlung auf ein beschränktes Gebiet zu begrenzen. Über die Herkunft des Körperfettes, über die Bedingungen des Fettansatzes, über die allgemeine und spezielle Symptomatologie der Fettleibigkeit, über Verlauf, Prognose und über die diätetisch-physikalische Behandlung der Fettleibigkeit stimmen die Ansichten der Physiologen und der Kliniker so sehr überein, dass sich eine Diskussion vor diesem illustren Auditorium nicht lohnt.

Umso wichtiger und interessanter ist die Aetiologie der Fettleibigkeit. Ich habe meine Ansichten darüber vor einiger Zeit an anderer Stelle dargelegt (Medizinische Klinik 1909, No. 1). In einer etwas abgeänderten Form, besser geeignet um der Diskussion als Grundlage zu dienen, unterbreite ich im folgenden diese Ansichten dem Kongress und hoffe, dass der eine oder andere der Teilnehmer neues Material zur Klärung der wichtigen Fragen beibringen kann.

1. Die weitaus meisten Fälle von Fettleibigkeit beruhen darauf, dass die Masse der eingeführten Nährwerteinheiten (Kaloriensumme) grösser ist, als der Durchschnittsmensch unter gleichen äusseren Verhältnissen (gleiche Arbeitsleistung, gleicher Energieverbrauch) sich einverleiben würde, oder sie berufen darauf, dass zwar die Summe der eingeführten Nährwerteinheiten die durchschnittliche Höhe nicht überschreitet, der Energieverbrauch aber in Folge von Untätigkeit der Muskulatur abnorm gering ist. Oft vereinigt sich beides.

In beiden Fällen muss es, nach bekannten physiologischen Gesetzen, zu einer Anmästung von Fett kommen. Ich vereinige daher die beiden Formen unter dem Namen: *Mastfettsucht*, und nenne

die erste Form: *Überfütterungsfettsucht*,

die zweite Form: *Faulheitsfettsucht*. Unter dem Begriff «Faulheit» soll hier nicht etwa die psychische Energielosigkeit

verstanden werden, sondern nur die zu geringe Betätigung der Muskulatur. Die psychische Energie kann gross sein, aber äussere Verhältnisse oder komplizierende Erkrankungen können sie verhindern, sich in Taten umzusetzen.

2. Diesen beiden, im Prinzip eng zusammengehörigen Formen der Fettleibigkeit ist als grundsätzlich verschieden eine zweite Gruppe gegenüberzustellen, bei der eine sogenannte *Verlangsamung* des *Stoffwechsel* die Fettanreicherung bedingt. Menschen, die mit dieser Stoffwechselanomalie ausgestattet sind, müssen fett werden, obwohl sie nicht mehr essen und nicht weniger Muskelarbeit leisten, als der normale Durchschnittsmensch. Ihre Anomalie besteht darin, dass die Gewichtseinheit Protoplasma bei ihnen weniger potentielle Energie in lebendige Kraft umsetzt, als das Protoplasma des Durchschnittsmenschen. Sie sparen bei jeder protoplasmatischen Leistung eine gewisse Summe von Material; natürlich kann sich die Ersparung nicht auf die äussere Arbeit beziehen; dies würde gegen das Gesetz von der Erhaltung der Kraft verstossen. Die Ersparung kann nur die Nebenprodukte der äusseren Arbeit, insbesondere die Wärmebildung betreffen.

Schon physiologischer Weise kommen in dieser Beziehung die gewaltigsten Unterschiede vor; wenn wir den Sauerstoffverbrauch (als Mass des Energieumsatzes)

beim Erwachsenen	=	100 setzen, so beträgt er
beim 2 jährigen Kinde	=	200
« 7 « «	=	150 bis 160
« Greisen	=	75 bis 85.

Auch beim Erwachsenen schwanken die Werte bei den verschiedenen Individuen um das durchschnittliche Mittel. Die Schwankungen können zirka 10% nach oben und unten betragen.

Individuen, deren Energieumsatz (pro Kilo Körpergewicht) schon relativ früh von der in der Kindheit behaupteten Höhe zu niedriger Grösse absinkt, und deren Energieumsatz in Folge dessen sich an der unteren Grenze der Norm oder selbst darunter bewegt, sind stets in Gefahr fettleibig zu werden. Sie müssen es werden, wenn sie sich ebenso beköstigen, wie der Durchschnittsmensch und können selbst dann fettleibig werden, wenn sie sich weniger Nahrung als der Durchschnitts-

mensch einverleiben. Sowohl die kalorische Berechnung der Kost (VON NOORDEN), wie auch die Respirationsversuche (VON NOORDEN, A. MAGNUS-LEVY, VON BERGMANN) ergaben, dass es Fettleibige mit abnorm herabgesetzten Energieverbrauch wirklich gibt.

Es steht zur Diskussion, ob die abnorme Herabsetzung des Energieverbrauches in solchen Fällen Ausfluss besonderer Eigenschaften des Protoplasmas ist, oder ob nur die Regulierung der Oxydationsprozesse, die von Drüsen mit interner Sekretion ausgeübt wird, in abnormer Weise abläuft.

Über abnorme Eigenschaften der oxydierenden Funktionen des Protoplasmas wissen wir gar nichts genaues. Dagegen lehrt teils die klinische, teils die experimentelle Erfahrung, dass Störungen des Energieumsatzes an Störungen gewisser Drüsen gebunden ist:

1. Hyperplasie und Hyperfunktion der Schilddrüse erhöht die Oxydation beträchtlich. Klinisches Beweisstück ist der Morbus Basedowii. Freilich gibt es auch Fälle von ausgesprochenem Morbus Basedowii ohne jede Steigerung des Energieumsatzes und ohne Abmagerung, und in anderen Fällen zeigen diese Symptome bemerkenswerte Schwankungen. Aus dieser Dissoziation der übrigen Basedowsymptome und des Einflusses, den die Krankheit auf den Energieumsatz gewinnt, lässt sich der Schluss entnehmen, dass nicht alle Basedowsymptome von ein und derselben intra-thyreoidalen Stoffswechselstörung abhängen. — Ebenso wie typische Basedow-Erkrankungen wirkt Fütterung mit Schilddrüsensubstanz auf die Oxydationen. Doch bleibt bei völlig Gesunden dieser Effekt häufig aus; ebenso bei manchen Fettleibigen. Offenbar löst hier die Schilddrüsenfütterung eine regulierende Reaktion im Körper aus, sei es, dass die wirksame Substanz gebunden und gleichsam entgiftet wird, sei es, dass die normale Schilddrüse ihre selbstständige Produktion vermindert, wenn wir Schilddrüsensaft künstlich zuführen.

2. Hypoplasie, Atrophie, Degeneration, Exstirpation der Schilddrüse setzt die Oxydationen stark herab. Klinisches Beweisstück ist das Myxoedem. Doch auch hier macht sich auffällige Dissoziation der Symptome häufig geltend, indem es zweifellos Fälle von Myxoedem ohne Fettleibigkeit gibt und andererseits die klinische Erfahrung lehrt, dass es Fälle von Fettleibigkeit gibt, die wir auf zu geringe Aktivität der Schild-

drüse zurückführen müssen, ohne dass es zu Myxoedem kommt. Immerhin entwickelt sich Myxoedem manchmal noch im späteren Verlauf solcher Fälle.

3. Bei frühzeitiger Atrophie, Degeneration oder Exstirpation der Keimdrüsen entwickelt sich häufig, sowohl beim Mann, wie bei der Frau Fettleibigkeit. Ob direkte Wirkungen von dem Keimdrüsen, bezw. ihren inneren Sekreten auf die Intensität der Oxydationen ausgehen, ist nicht bekannt. Die bisherigen experimentellen Untersuchungen (Exstirpationen, Fütterung, Transplantationen etc.) können nicht als beweiskräftig erachtet werden.

4. Exstirpation des Pankreas erhöht die Oxydationen gewaltig (W. Falta). Es scheint sicher, dass der Wegfall einer vom Pankreas ausgehenden und auf die Schilddrüse einwirkenden Hemmung die Ursache ist. Beim menschlichen Diabetes ist gleiches bisher noch nicht erwiesen. Doch kenne ich einige Fälle, wo trotz enormer Kalorienzufuhr keine Gewichtssteigerung zu erzielen war. Dies stimmt mit den genannten experimentellen Erfahrungen überein.

5. Bei Akromegalie, bezw. Hyperplasie der Hypophysis cerebri wurde mehrfach eine beträchtliche Erhöhung der Oxydationen und Abmagerung trotz Polyphagie konstatiert. Bei den Tumoren der Hypophysis, respektive des Hypophysenapparates wird mit ausserordentlicher Regelmässigkeit eine besondere Art von Fettleibigkeit gefunden, die man mit dem Namen Degeneratio adiposo-genitalis (Typus Fröhlich) belegt hat. Wenn Männer von der Krankheit betroffen werden, nehmen die sekundären Geschlechtscharaktere den weiblichen Typus an, bei Frauen den infantilen Typus.

Ich gehe auf diese eigentümliche Form der Fettsucht nicht näher ein, da sie Gegenstand eines besonderen Referates (Frankl-Hochwart) auf diesem Kongresse ist. Anomalien der Oxydationen wurden bei der Degeneratio genito-adiposa bisher noch nicht gefunden (Versuche auf meiner Klinik). Die Anomalie scheint sich auch ohne Hypophysistumor entwickeln zu können, wenigstens sah ich mehrere Fälle, die dasselbe typische Bild darboten, ohne dass ein klinisches Zeichen oder die Röntgenuntersuchung des Schädels Veränderungen an der sella turcica erkennen liessen. Vielleicht handelt es sich da um funktionnelle Anomalien.

Wir kennen also verschiedene Drüsen mit interner Funk-

tion, deren Störung sich klinisch mit Fettleibigkeit, bezw. mit quantitativen Anomalien des Energieumsatzes verbindet. Doch ist ein direkter Einfluss bisher nur von der Schilddrüse erwiesen, und wir müssen es als sehr wahrscheinlich betrachten, dass nur die interne Sekretion der Schilddrüse eine direkte anfachende Wirkung auf die Oxydationen ausübt, während diese Funktion der Schilddrüse von anderen Organen aus reguliert, d. h. verstärkt oder abgeschwächt werden kann. Dass solche chemische Korrelationen zwischen Pankreas und Schilddrüse bestehen, ist experimentell gesichert; für entsprechende Korrelation zwischen Keimdrüsen und Schilddrüse lassen sich viele klinische Tatsachen anführen.

Wir gelangen zu folgendem Schema:

Die *konstitutionelle Fettsucht* (Verminderung des Energieumsatzes «Verlangsamung des Stoffwechsels») ist zurückzuführen auf eine Abschwächung der spezifischen Funktionen der Schilddrüse, welche die Intensität der Oxydationen (Energieumsatz) zu regulieren hat. Wir vereinigen alle diese Fälle unter den Namen: *thyreogene Fettsucht* und scheiden diese in folgende Formen:

a) Primäre thyreogene Fettsucht (beruhend auf selbstständigen Zustandsänderungen der Schilddrüse wie Atrophie, Degeneration, funktionelle Schwäche etc.).

b) Sekundäre thyreogene Fettsucht; d. h. die Funktionsanomalie der Schilddrüse wird ausgelöst durch Fernwirkungen von Seiten anderer Organe, wie Pankreas, Keimdrüsen, Hypophysis, Nebennieren, Thymus, Zirbeldrüse und vielleicht noch weiterer Organe.

Natürlich ist es einstweilen noch eine Hypothese, wenn wir in dieser Weise alle Fälle von Fettleibigkeit, die auf herabgesetztem Energieumsatz beruhen, in Abhängigkeit von der Schilddrüse bringen. Ich glaube aber, dass bei dem heutigen Stand der Kenntnisse diese Hypothese akzeptabel ist. Zum mindesten dürfte sie mit heuristischer Kraft ausgerüstet sein, so dass eine experimentell-kritische und klinische Prüfung der Hypothese und ihrer Grundlagen zu neuer und wichtiger Erkenntnis führt.

L'artério-sclérose.

Par H. HUCHARD (Paris).

I. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Depuis plus de 30 ans que la question de l'artério-sclérose reste à l'ordre du jour dans les Congrès ou les Sociétés savantes, il semble étrange que l'on continue toujours à discourir sur sa nature. Les disputes des anatomo-pathologistes sont sans cesse renaissantes, et même au point de vue clinique qui devrait faire l'accord, les auteurs ne s'entendent pas davantage, parce que beaucoup d'entre eux ont singulièrement agrandi le cadre de cette maladie, regardant ainsi comme artério-scléreux des malades qui ne le sont pas. Les divergences anatomo-cliniques conduisent au désarroi thérapeutique. Il n'y avait qu'un moyen, cependant bien simple et rationnel, de mettre un terme à tant d'opinions adverses : c'était de donner une bonne définition basée sur la clinique, c'est-à-dire sur l'observation des faits, et ainsi d'enfermer la maladie dans des limites précises et invariables. C'est ce que nous voudrons faire, après avoir résumé la plupart des divergences d'opinions.

Il semblerait que le mot artério-sclérose qui veut dire sclérose artérielle, donne déjà une définition suffisante de la maladie. Rien de moins vrai, et l'on se demande encore aujourd'hui si la lésion vasculaire précède toujours celle des organes. Cependant, dès 1870, dans notre étude avec Desnos sur la myocardite varioleuse, nous avions nettement établi et démontré la subordination de la seconde à la première. Un an auparavant, dans une thèse déjà ancienne de Strasbourg en 1869, Renoult étudiait, sans doute bien incomplètement, «le rôle du système vasculaire dans la nutrition en général, dans celle du muscle et du coeur en particulier.» Pouvait-il en être autrement, et était-il possible d'admettre que si l'oblitération complète des artères des membres aboutit à la gangrène, qu'autre-

fois FRANÇOIS (de Mons) en 1862 appelait «spontanée» parce que la cause en était alors inconnue et que FOUCAUT attribuait, trente ans plus tard, à une artérite diffuse spontanée, c'est-à-dire à l'artério-sclérose elle-même, était-il possible d'admettre que l'oblitération incomplète des artérioles nourricières des organes allait être sans action sur ceux-ci?

Sans doute, pour des raisons inutiles à rappeler, ce n'est pas la gangrène qu'on observe dans ces cas; c'est une nécrobiose particulière avec prolifération du tissu conjonctif, parce qu'il faut faire une distinction entre une circulation suffisante pour la nutrition des organes et restée insuffisante pour leur fonctionnement. Quand la circulation nutritive d'un organe est totalement abolie, c'est sa mort. Quand la circulation fonctionnelle est seulement intéressée, c'est encore un reste de vie se manifestant par l'hypergénèse conjonctive.

*

Le *mode de production* de celle-ci divise les auteurs. Ils affirment, tantôt qu'elle n'est pas commandée par la lésion des vaisseaux, tantôt que les artérites n'ont aucune action sur le développement des scléroses; qu'il y a des artérites sans sclérose comme il y a des scléroses sans artérite (ce que nous savions depuis longtemps); qu'on ne peut affirmer dans quel ordre les lésions se sont succédées, si l'artérite précède ou si elle suit l'hyperplasie conjonctive, si toutes deux n'apparaissent pas en même temps. Pour les uns, la lésion artérielle commence par la tunique externe, à moins que ce ne soit par la tunique interne, et pour d'autres elle atteint les trois tuniques à la fois. Pour quelques auteurs elle débute par la tunique moyenne, hypertrophiée selon les uns, privée rapidement de son élasticité selon d'autres, et à ce sujet, THOMA a édifié en 1898 cette théorie dont SCHRÖTTER (de Vienne) se montre enthousiaste quoiqu'elle soit un peu obscure et sans aucune sanction pratique. Puis, MARCHAND (de Leipzig) admettant en 1904, avec la grande majorité des auteurs, que la lésion artérielle commence par l'intima, arrive à créer le mot *athéro-sclérose* ou *scléro-athérose,* sans prendre garde qu'il a été proposé bien avant lui par HIPPOLYTE MARTIN dès 1881 et que l'athérome diffère de l'artério-sclérose au double point de vue anatomique et clinique. De même, en 1906, RIVA (de Parme) qui ne

sait plus si l'altération commence par les organes ou par les vaisseaux, préfère la désignation d'*athéromasie*. Voilà une erreur ayant sa répercussion sur la médication elle-même. Car, dès 1897, Rumpf confondant athérome et artério-sclérose, condamne le régime lacté dans cette dernière maladie, parce que le lait fournit trop de sels de chaux aux vaisseaux et au coeur ; il insiste alors sur une alimentation pauvre en sels calcaires avec de la viande, du poisson et des pommes de terre, et cela sans se demander si la pratique confirme la théorie et si cette décalcification du tissu artériel à outrance n'a pas des conséquences sérieuses sur la fragilité vasculaire. Enfin, au Congrès de médecine interne de Leipzig en 1904, Romberg (de Marbourg) voit surtout un coeur à traiter avec la digitale et le strophantus, alors que le traitement rénal des cardiopathies artérielles s'impose impérieusement, comme je l'ai démontré dans de nombreuses publications.

*

Ensuite, on exagère la notion de l'*hypertension artérielle*. sur laquelle j'ai certainement beaucoup insisté depuis de longues années, mais tout en reconnaissant qu'elle est un effet et non une cause, puisqu'elle est toujours secondaire à l'intoxication. On la poursuit sans relâche avec des promesses trompeuses de guérison, parce qu'on s'est servi de sphygmomanomètres inexacts et ne mesurant pas les deux tensions, maxima et minima ; parce que l'on a confondu longtemps tension ou plénitude sanguine et pression ou résistance artérielle, comme Russell (d'Edimbourg) vient d'en faire (1907) judicieusement la remarque, et comme nous l'avons démontré encore récemment (1908) avec Bergouignan dans notre travail sur la sphygmomanométrie clinique ; parce que souvent l'hypertension artérielle est un phénomène de défense et de réaction salutaires contre les obstacles périphériques ; parce que supprimer un symptôme, ce n'est pas guérir une maladie ; parce qu'enfin il y a une forme d'artério-sclérose évoluant avec hypotension, comme le fait semble avoir été démontré par A. Ferranini au Congrès de Padoue en 1903. J'ai aussi constaté depuis plusieurs années l'*artério-sclérose hypotensive*, surtout liée à l'hypertension portale, et Cioffi (de Naples), après avoir enlevé chez le chien la substance médullaire des capsules surrénales, de

façon à abolir le centre présidant au tonus cardiovasculaire, a déterminé une forte hypotension artérielle, et consécutivement des lésions vasculaires et viscérales ressemblant en partie à celles de l'artério-sclérose.

D'autre part, au Congrès de médecine italienne en 1906, Devoto envisage toutes les faces du problème à un point de vue singulièrement éclectique : hyper et hypotension persistant longtemps sans déterminer l'artério-sclérose ; hyper et hypotension donnant naissance à l'artério-sclérose ; ou encore celle-ci produisant l'hypertension. Enfin, au Congrès récent de Genève en 1908, G. Etienne et J. Parisot (de Nancy), sur 61 artério-scléreux, ont trouvé 40 fois la pression artérielle normale et même abaissée, et ils font la remarque que dans l'insuffisance thyroïdienne avec hypotension, Jeandelize a pu constater des lésions artério-scléreuses. Cependant, l'on peut faire à cette statistique le reproche de ne pas tenir suffisamment compte des diverses périodes de la maladie, puisque dans son cours et surtout vers sa terminaison, la tension vasculaire tend à s'abaisser. Mais, il n'en est pas moins vrai qu'il y a, comme nous le verrons plus loin, des artério-scléroses évoluant avec hypotension.

A cette question sans cesse renaissante, toujours disputée et discutée depuis plus de trente ans malgré nos travaux nombreux, il semble que les paroles du poëte s'appliquent à merveille : «On avance toujours, on n'arrive jamais». Car, la liste des innombrables divergences d'idées n'est pas close.

*

Dans deux publications successives, en 1896 et 1897, sur les *artérites*, leur rôle en pathologie, et sur les artérites et scléroses, Brault combat ardemment nos doctrines, quoiqu'il ne prononce pas notre nom. Il affirme que «l'expression d'artério-sclérose généralisée est aussi peu justifiée en anatomie qu'en clinique», qu'il s'agit d'une «hypothèse sans fondement, et qu'elle n'est pas même une maladie». A cela je réponds qu'elle est plus qu'une maladie : une famille pathologique ; que nous n'avons jamais dit que «les lésions débutent par l'aorte pour gagner de proche en proche les artères de moindre calibre jusqu'à leurs dernières ramifications». A ce sujet, la théorie ancienne de Gull et Sutton est même erronée, et la dé-

signation d'artério-sclérose *diffuse* ou *disséminée* (mais non généralisée) est certes plus conforme aux faits observés, d'autant plus qu'en raison d'une certaine vulnérabilité du tissu conjonctif chez certains sujets, on comprend très bien qu'il n'y ait pas toujours «un parfait parallélisme ou une exacte proportionnalité entre les lésions des artérioles et celles des organes». Car il est admis — et dans sa thèse (Paris, 1897) ROCHER l'a encore démontré — qu'il existe une très inégale répartition des lésions vasculaires dans l'artério-sclérose.

Je réponds encore que dans le cerveau et la moelle, dans le foie, le rein et le coeur, il y a, comme on le sait, des scléroses n'ayant aucun rapport avec une altération vasculaire, et comme je l'ai déjà démontré en 1899 dans mon rapport sur les myocardites chroniques au Congrès de Lille, comme l'avaient aussi indiqué F. RIEGEL dès 1888 dans sa belle observation de myocardite cicatricielle du ventricule gauche, puis BARD et PHILIPPE en 1891 dans leur travail sur la myocardite interstitielle, deux ans plus tard KREHL, puis KELLE, enfin plus récemment MAGNUS ALSLEBEN (1907) par une seule observation un peu incomplète, comme vient de le démontrer mieux encore mon ancien interne N. FIESSINGER dans sa thèse inaugurale en 1908, il y a tout un groupe de scléroses d'origine parenchymateuse, s'établissant suivant le mode de processus cicatriciel. Après mes internes A. WEBER et BLIND dans leur étude sur la pathogénie des myocardites (1896), après ACKERMANN et de GRANDMAISON (1892), il a réussi à provoquer des cirrhoses expérimentales à la suite d'une destruction localisée du parenchyme, et à surprendre l'évolution du processus de cicatrice. En conséquence de la destruction dégénérative, le tissu interstitiel prolifère, des amas lymphocytaires se transforment en cellules conjonctives et le tissu de sclérose fait son apparition. D'autre part, RATHERY en 1905 dans sa thèse sur le tube contourné et la même année SALOMON dans sa thèse sur les lésions réales causées par les poisons tuberculeux, ont obtenu après des dégénérescenses parenchymateuses du rein au cours des intoxications mercurielle ou tuberculeuse, de véritables îlots de proliférations conjonctives. Et au niveau du myocarde, J. RENAUT, MOLLARD et REGAUT n'ont-ils pas déterminé, il y a plus de dix ans, à l'aide de la toxine diphtérique, des scléroses myocardiques à la suite d'altérations dégénératives des éléments musculaires? Donc, au double point de vue anatomo-

pathologique et clinique, la *sclérose cicatricielle* se distingue absolument de la sclérose vasculaire.

Malgré cette dissemblance extrême entre ces deux types de scléroses, il existe néanmoins des intermédiaires ; ce sont certaines scléroses *d'origine capillaire* qui paraissent subordonnées à des altérations cellulaires voisines. Mon élève, Noël Fiessinger les décrit sous le nom de *scléroses péricellulaires* et les interprète de la façon suivante : La sclérose péricellulaire se développe autour d'une cellule dégénérée. C'est au début un simple épaississement des capillaires, c'est bientôt une véritable trame fibreuse. Cette sclérose peut être considérée avec A. Chauffard, comme un *processus de défense*, mais plus défense de l'organisme à l'égard de la cellule dégénérée en voie de résorption, que défense de la cellule elle-même contre l'intoxication. Toute cellule altérée, en voie de résorption, comme l'est la cellule dégénérée et granuleuse, devient une source d'intoxication, Progressivement, elle fait passer dans la circulation, non seulement les poisons qu'elle a fixés, mais aussi les albumines qui constituent sa substance ; d'où, défense par l'enkystement et par sclérose péricellulaire (Noël Fiessinger). Cette sclérose à point de départ vasculaire puisque le capillaire en forme l'origine, se trouve donc en rapport avec une lésion de dégénérescence de l'élément noble.

Les scléroses *vasculaires* dans le myocarde sont également de nature différente, comme l'ont prouvé mes recherches réitérées avec mon interne A. Weber (1887—1896) et comme il l'a démontré encore dans sa thèse inaugurale (1887) sur l'étude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde. Elles sont de quatre sortes : 1° sclérose *para-artérielle*, dystrophique et en foyers, loin du vaisseau atteint (confirmant ainsi les recherches antérieures d'Hippolyte Martin en 1881) ; 2° sclérose *péri-artérielle*, celle-ci diffuse et de nature inflammatoire, siégeant autour de l'artère malade ; 3° sclérose *mixte*, à la fois para et péri-artérielle : 4° sclérose *péri-veineuse*. Sans doute, comme on l'a écrit dans le manuel d'histologie de Cornil (1907), en reproduisant dans les mêmes termes cette classification sans nom d'auteurs, «ces caractères topographiques ne se voient qu'exceptionnellement sous une forme aussi schématique». C'est même pour cela que nous avons décrit une forme mixte, et si cette affirmation est une

objection, celle-ci comme celle-là sont sans valeur. Continuons l'examen des divergences d'opinions.

*

Le terme d'artério-sclérose consacre une erreur de nosologie, dit Bouveret en 1901. Il ajoute que l'hypertrophie du coeur et la sclérose des artères sont toujours secondaires, et il conclut en ces termes: «Le premier organe touché, c'est le rein. Le premier anneau de la chaîne pathologique qui comprend l'hypertrophie du coeur, la sclérose des artères et celle de plusieurs organes, c'est la néphrite interstitielle, la sclérose rénale». Il reproduisait ainsi une opinion émise dès 1852 par Johnson, puis par Gowers en 1876. Cette même année, Fabre (de Marseille), avait dit: «C'est par l'intermédiaire d'une viciation du sang due au défaut d'excrétion rénale, que s'explique l'endartérite qui naît de la néphrite interstitielle».* Cependant, il faut bien avouer que souvent, comme l'a dit Grainger Stewart (1888), «la fibrose artério-capillaire reste assez longtemps émancipée de toute néphrite».

Avant ces auteurs, nous voyons Kirkes dès 1857, signaler dans la néphrite interstitielle la fréquence des lésions vasculaires étendues à tout le système aortique et même avant Gull et Sutton, en 1871 Lancereaux proposer de substituer dans beaucoup de cas le nom de néphrite *artérielle* à celui de néphrite interstitielle, ajoutant cette phrase qui peut être considérée comme le point de départ de la théorie des deux auteurs anglais: «Il n'existe pas, à vrai dire, de maladie des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale». Quatre ans auparavant, il avait indiqué dans son étude sur l'artérite, les lésions viscé-

* Dans une étude qu'il est équitable de rappeler sur l'inflammation aiguë et chronique de l'aorte thoracique qu'il appela ensuite «cardo-aortite» à peine ébauchée avant lui par Bizot, J. P. Tessier donne par une simple note, l'affirmation suivante, bien démontrée par la suite: «Rien n'est plus fréquent que la coïncidence de l'albuminurie, même de la glycosurie, ainsi que la dégénérence rénale de Bright avec les inflammations aiguës et chroniques de l'aorte.» (*Art médical.* 1859—1860.) Bizot ne voyait que l'aortite.

rales liées au rétrécissement inflammatoire des artérioles. Enfin, deux thèses de Paris (1877 et 1884), celles de Hénouille et de Pineau étudiaient les rapports de l'athérôme et de l'artério-sclérose avec la néphrite interstitielle.

Dans l'opinion de Bouveret qui peut paraître exagérée, il y a une grande part de vérité, et dès 1874, Mahomed avait regardé la congestion du rein comme le point de départ de l'hypertension artérielle par suite du retard apporté à l'élimination des substances toxiques. Pour ma part, j'ai démontré par l'observation clinique, dès 1885, que l'imperméabilité rénale joue un rôle prépondérant dans l'évolution clinique de la maladie, à ce point que le traitement rénal de l'artério-sclérose devient la base de la médication. Mais, il ne faut pas confondre artério-sclérose et brightisme, comme je l'ai fait remarquer en 1893. En effet, si l'artério-sclérose n'est autre qu'une néphrite interstitielle, que fait-on des cas où la maladie reste si longtemps localisée au coeur, si longtemps localisée à l'aorte, si longtemps localisée à l'oeil ? Car, il faut bien de dire ; l'artério-sclérose n'est pas toujours généralisée, surtout d'emblée, elle se montre souvent chez le même sujet par étapes successives, envahissant un organe pour s'étendre à d'autres organes ensuite, à ce point qu'au Congrès le Rome en 1906, Tedeschi a pu dire avec une grande apparence de raison, qu'il n'y a pas une artério-sclérose, mais différentes formes d'artério-scléroses pouvant obéir à des causes variées et suivre une évolution clinique sensiblement différente. Il n'y a pas dans cette maladie, comme le croyait Traube, une simple hypertrophie du coeur, ou myo-hypertrophie, mais réellement une *scléro*-hypertrophie, comme l'a bien dit après moi (en 1891) H. Blanc dans son étude sur l'artério-sclérose dans l'armée : «Beaucoup d'hypertrophies du coeur ne sont que des scléroses interstitielles du myocarde». Car, si dans la néphro-sclérose, on peut considérer deux périodes (rénale, puis cardiaque), il importe de dire et d'affirmer sur la foi des constatations anatomiques et surtout de l'observation clinique, que même dans la néphrite interstitielle, l'ordre de ces périodes est souvent renversé, que la phase cardiaque est fréquemment la première en date ; preuve que l'hypertrophie du coeur n'est pas toujours sous la dépendance absolue et exclusive de la lésion rénale. Voilà ce que j'ai depuis longtemps établi, et ce qu'avaient parfaitement compris Debove et Letulle dès 1880.

Donc, le «coeur rénal» de TRAUBE,* comme l'hypertrophie musculaire du mésartère signalée autrefois par JOHNSON dès 1873 et étudiée encore récemment par SAVILL (de Londres) en 1904 présentent toujours des lésions artério-scléreuses, ainsi que je l'ai démontré avec A. WEBER depuis 1887 et que l'a confirmé MEIGS (de Philadelphie) en 1888 et 1897.

Si la maladie commence toujours par le rein et non par les vaisseaux, que fait-on des lésions des artérioles rénales si souvent constatées, que fait-on encore de ces *spasmes vasculaires* dont j'ai démontré l'importance clinique dès 1887, et que fait-on enfin des observations où la maladie ne s'est manifestée pendant un temps plus ou mois long, que par un état de spasme artériel, soit continu, soit plutôt paroxystique? «Suivant la localisation de ce spasme vasculaire — disais-je alors — soit aux membres, soit aux viscères, on aura l'explication des algidités, des accès de syncopes locales des extrémités dont la relation avec la sclérose artérielle ne fait aucun doute, de certaines attaques de dyspnée et de sténocardie, de certaines dilatations aiguës du coeur auxquelles prédisposent une tension artérielle exagérée, un état spasmodique du système vasculaire, préludes habituels de l'artério-sclérose à son début.»

A 21 ans de distance, tout cela a été confirmé en grande partie par PAL (de Vienne) qui, sous le nom de «crises vas-

* On dit «coeur de TRAUBE». Il est plus juste de l'appeler «coeur de BRIGHT». Car, dès 1827, et dans ses travaux suivants avec BOSTOCK, il dit qu'un des caractères de la maladie est aussi la tendance à l'inflammation des séreuses (pleurésies, péricardites, pneumonies), et il a admirablement décrit l'hypertrophie du ventricule gauche avec ces causes. «Deux solutions se présentent à notre esprit: ou bien le sang altéré dans sa composition apporte directement à l'organe une excitation anormale et exagérée; ou bien ce sang affecte de telle sorte les capillaires et les petits vaisseaux, que le coeur est forcé de se contracter avec plus d'énergie pour permettre la circulation dans les branches de petit calibre. Il est à remarquer que l'hypertrophie du coeur semble la conséquence de la progression de la lésion rénale.» Donc, il voit l'obstacle non seulement dans les artères rénales (TRAUBE), mais aussi au niveau de toutes les artères, comme nous l'avons toujours pensé et comme MAHOMED l'a établi avec raison. Du reste, avant TRAUBE, TOYNBEE et DICKINSON avaient insisté sur le siège de l'obstacle rénal, puisqu'en injectant de l'eau dans une artère rénale, ils obtinrent un écoulement de 3700 grammes en 10 minutes pour un rein normal, et qu'ils ne firent passer que 775 grammes dans le même temps et avec la même pression pour une néphrite atrophique.

culaires», a eu le mérite d'étudier dans un sens plus général ce que j'appelais les «spasmes vasculaires», au cours d'un grand nombre d'états morbides chez les artério-scléreux : chez les saturnins, les tabétiques, dans la néphro-lithiase et la cholélithiase, dans les néphrites diverses et les affections cérébrales avec artério-sclérose. Mais, il m'a prêté une erreur en prétendant que j'ai fait mention seulement de l'hypertension permanente et non de l'hypertension paroxystique par spasme vasculaire.

Il y avait dans cette étude des spasmes vasculaires que j'ai abordée en 1887, une ébauche de la première période de la maladie que j'ai étudiée ensuite en 1889 avec l'hypertension artérielle, puis plus tard sous le nom de *présclérose* appelée ensuite en 1895 par Basch *sclérangie* et *angiorhigosis* (rigidité vasculaire), et mieux *angiosclérose latente* (1901), dont la description vient d'être heureusement confirmée avec une symptomatologie identique à la nôtre sous la désignation de «petits signes de l'artério-sclérose» par Josué (1907).

A ce sujet, on voit que les médecins s'entendent parfois, et nous allons constater cet exceptionnel et heureux accord sur la question des *hypertensions localisées* arrivant à localiser l'artério-sclérose. En 1832, Hope disait : «Les artères les plus sujettes à l'hypertension sont celles qui présentent les lésions les plus accentuées.» L'application clinique de ce fait se trouve dans les relations que j'ai établies en 1893, dans la seconde édition de mon Traité des maladies du coeur, entre la migraine angiotonique et l'artério-sclérose cérébrale. «La migraine, et surtout la variété ophtalmique — disais-je à cette époque — est une névrose vaso-motrice, et l'excitation répétée des vaso-constricteurs ou des vaso-dilatateurs par le fait de l'hémicranie est capable de provoquer à la longue des altérations vasculaires. On commet un abus de langage et une erreur de diagnostic en parlant d'aphasies, de paralysies partielles et d'hémiplégies transitoires d'origine migraineuse. Lorsque ces accidents surviennent au cours des accès de migraine, on aurait tort d'établir toujours un pronostic bénin ; car, le trouble vaso-moteur qui leur donne naissance a déjà commencé à produire quelques lésions vasculaires, et si l'on n'y prend garde, si l'on ne cherche pas à modérer la vasoconstriction et l'hypertension artérielle, l'artério-sclérose, cérébrale ou généralisée, commencera son oeuvre.» A l'appui, je citais

l'observation d'un homme de 58 ans qui, après de nombreux accès de migraine ophtalmique, eut quatre fois des attaques passagères d'aphasie et d'hémiplégie. Je pensai que ces accidents étaient déjà les indices révélateurs d'une artério-sclérose à siège cérébral d'abord, laquelle s'est confirmée un an et deux ans plus tard par les symptômes d'une cardiopathie et d'une néphrite artérielles. Tout récemment, cette idée a été largement confirmée (1908) par J. Teissier (de Lyon) qui a démontré après nous par des faits très intéressants «qu'à l'hypertension localisée répond une altération viscérale ou vasculaire localisée».

Cependant, il ne faudrait pas que cette entente d'un jour devînt de nouveau l'origine d'un profond désaccord et d'un essai de démembrement de la maladie. C'est comme si l'on voulait morceler la fièvre typhoïde, n'en faire qu'une «entérite folliculeuse», ainsi que le croyait autrefois Forget (de Strasbourg) ; c'est comme si l'on ne voyait dans la goutte que la manifestation articulaire. On ne saurait trop le répéter : L'artério-sclérose peut rester un temps localisée dans un organe, *mais toujours avec tendance à l'extension vers d'autres organes.* A ce sujet, je m'en tiens encore aujourd'hui à cette déclaration précise que je faisais, il y a treize ans, dans le Traité de thérapeutique appliquée de A. Robin : «Dans la cardio-sclérose, là où la clinique ne voit d'abord qu'un organe atteint, l'anatomie pathologique découvre dans les autres viscères et surtout dans le système artériel, des lésions qui, pour ne se manifester encore par aucun symptôme pendant la vie, n'en ont pas moins une grande importance au point de vue thérapeutique.»

*

Tout a été remis encore en question, même *l'observation clinique.* En 1882, Fraenkel déclare «qu'il n'y a pas toujours relation nécessaire entre les phénomènes cliniques et les lésions anatomiques, le coeur atteint anatomiquement ne pouvant faire prévoir pendant la vie cette localisation scléreuse, au moins dans la très grande majorité des cas». Puis, onze ans plus tard, en 1893, Lépine s'exprime ainsi : «On n'est pas en droit de diagnostiquer une myocardite ; tout ce que les symptômes peuvent permettre de dire, c'est qu'il y a de la faiblesse cardiaque, et il faut s'en tenir là. De même pour le

rein, le diagnostic doit se borner à affirmer l'insuffisance rénale.» L'année suivante, Bard affirmait que «la sclérose dystrophique du myocarde n'a pas d'histoire clinique». Autrefois, Jaccoud avait proclamé que «c'est une de ces affections qu'on présume quelquefois, mais qu'on ne doit jamais affirmer», idée absolument semblable à celle que Laennec exprimait naguère sur l'impossibilité de faire le diagnostic exact d'une péricardite. La réponse se trouve dans notre étude clinique de la cardio-sclérose datant de 1885 et 1892, elle est encore dans la question posée à ce Congrès, dans l'étude sommaire des formes cliniques de l'artério-sclérose du coeur.

En regard de cette «pénurie clinique» que l'on attribuait à la cardio-sclérose, devait naturrellement prendre place un reproche tout à fait opposé, celui d'une «symptomatologie trop riche et variée avec des formes très nombreuses», et il n'a pas manqué d'être produit. A cela, on peut répondre que la symptomatologie de la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Rénoy, que celle de la myocardite interstitielle de Bard et Philippe, que celle de la cardio-sclérose avec lésions valvulaires étudiées par nous, puis par notre élève Faure-Miller en 1892 sous le nom de *cardiopathies artérielles myo-valvulaires*, ont également une symptomatologie très riche. Mais il est vrai de dire qu'elle reproduit celle de la cardio-sclérose telle que nous l'avons établie en 1889 et 1893, avec des causes identiques (saturnisme, goutte, etc.), les mêmes conditions d'âge (40 à 60 ans), et des lésions anatomo-pathologiques peu différentes (péri et endartérite coronaire). Cette richesse symptomatique s'explique, puisque la cardio-sclérose est le plus souvent alliée à la sclérose d'autres organes et surtout du rein, puisque le coeur des artério-scléreux peut présenter les variétés suivantes, les trois dernières prédisposant à l'asystolie précoce, comme l'a bien dit Bernheim (de Nancy) en 1906: 1° Hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec état normal ou dilatation à un degré moindre du ventricule droit (coeur susceptible d'un fonctionnement suffisant pendant une longue période); 2° Hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec sténose de la cavité ventriculaire droite due à l'hypertrophie avec refoulement de la cloison qui empiète sur elle (disposition anatomique signalée par Friedreich et ensuite par nous); 3° Hypertrophie concentrique avec sténose du ventricule gauche, le ventricule droit restant normal ou

dilaté (comme j'en ai donné un bon exemple avec figure dans mon Traité des maladies du coeur); 4° Hypertrophie concentrique avec sténose des deux ventricules et dilatation des deux oreillettes.

*

Bientôt, nous verrons que l'artério-sclérose hypotensive est souvent liée à la stase et à l'hypertension portales. Mais n'y en aurait-il pas d'autres encore, et l'hypotension ou une tension normale ne se rencontrerait-elle pas dans un état morbide que Grasset a décrit en 1897 sous le nom de *sclérose multiple disséminée?* Celle-ci serait caractérisée par «l'apparition successive et la présence simultanée chez un même individu d'une série de foyers d'inflammation interstitielle chronique de sclérose (viscères, système nerveux central et périphérique, peau), ces divers foyers n'étant anatomiquement reliés entre eux ni par la contiguité ni par les connexions vasculaires ou nerveuses».

Dans une communication au Congrès de Nancy, une année auparavant, en 1896, et même dès 1894 au Congrès de Lyon, Bard était arrivé à une conception à peu près semblable. «Le tissu conjonctif a une pathologie qui lui est propre et qu'il n'emprunte pas toujours au rein, au cœur ou aux vaisseaux. Les lésions artérielles ne sont pas à l'origine de toutes les scléroses, et à côté des scléroses artérielles ou en dehors d'elles, il importe d'affirmer l'existence d'une grande classe d'inflammations interstitielles *primitives*, c'est-à-dire trouvant leur localisation première et prenant leur développement originel dans le tissu conjonctif des cloisons intra-viscérales et des espaces organiques.»

Au point de vue clinique, je n'ai pas eu occasion d'observer nettement des faits semblables; mais ils nous permettent de comprendre pourquoi les lésions artérielles chez certains sujets, malgré leur ténuité, peuvent s'accompagner d'une prolifération conjonctive parfois considérable, et pourquoi des lésions vasculaires très accusées au contraire ne sont suivies que d'une très faible hyperplasie cellulaire. Cela prouve tout simplement que pour tous les sujets l'égalité devant la vulnérabilité plus ou moins grande du tissu connectif n'existe pas et que celui-ci prolifère davantage chez certaines personnes en raison de cette

vulnérabilité congénitale ou acquise de la masse conjonctive, surtout dans tous les cas de circulation et de nutrition ralenties, dans tous les cas encore où, par suite de l'insuffisance des émonctoires, du rein principalement, il se produit une stase avec rétention de tous les déchets organiques à l'intérieur de la gangue conjonctive. Telle est même l'une des principales causes des scléroses, non pas seulement intraviscérales, mais aussi périviscérales que j'ai fait connaître sous le nom de *périviscérites* (1897) et dont on trouve déjà quelques observations dans la thèse de Poulin dès 1880. Elles sont caractérisées anatomiquement par une inflammation chronique des trois grandes séreuses : péricarde, plèvre, péritoine et comme elles entourent et compriment les organes, elles arrivent à gêner plus ou moins leur fonctionnement donnant lieu à un syndrome clinique qui se surajoute à celui de la maladie principale.

*

Au point de vue de l'anatomie pathologique et de la nature de la maladie, je suis bien loin d'avoir épuisé ce vaste sujet et d'avoir même exposé toutes les disputes médicales, toutes les opinions, aussi nombreuses que les auteurs eux-mêmes. C'est ce qui m'a fait dire, sous une forme paradoxale en apparence : « Sur la question de l'artério-sclérose il y a peu des faits contradictoires, mais il y a beaucoup de contradicteurs ». Cependant, un fait sur lequel les différents auteurs tendent à être d'accord, c'est la dissémination, c'est l'extension des lésions scléreuses à divers et à de nombreux organes, si bien que dans une thèse de Paris déjà ancienne, en 1859, H. Sénac avait pressenti la vérité lorsqu'il disait : « Dans les maladies du coeur, l'affection vasculaire n'est pas toujours une simple complication. C'est pour nous la même maladie se développant concurremment avec elle, dans toute l'étendue de l'arbre circulatoire, c'est-à-dire sur une surface immense si on la compare à celle de l'endocarde. »

Les divergences d'opinions ont persisté jusqu'à ce jour, parce qu'on n'a pas donné sur cet état morbide une définition précise, basée surtout sur l'évolution clinique et non pas seulement sur les caractères anatomiques.

Croire encore que dès ses débuts, la maladie est toujours généralisée et en même temps limitée aux petits vaisseaux

comme à leur seule tunique interne, c'est à la fois trop élargir ou trop rétrécir son cadre ; la confondre avec l'athérome artériel, c'est prendre une lésion pour une maladie ; prétendre que les injections expérimentales d'adrénaline ou d'autres substances hypertensives vont nous livrer tous les secrets, c'est ne considérer qu'une partie de la question, puisque l'hypertension n'est qu'un phénomène toujours secondaire à l'intoxication, et c'est oublier qu'il y a des artério-scléroses *d'origine intestinale* évoluant presque constamment avec abaissement de la tension artérielle ; dire enfin que l'artério-sclérose est sous le dépendance du système nerveux, qu'elle est une trophonévrose, ce n'est pas beaucoup avancer la question, pas plus qu'on ne l'a fait progresser pour le traitement de la goutte en imaginant sa nature ou son origine nerveuse, et en tout cas c'est identifier la pathogénie à l'étiologie.

II. PATHOGÉNIE DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

a) Action nerveuse. — En 1885 et surtout en 1889 dans mes leçons sur les maladies du coeur et des vaisseaux, après avoir passé en revue toutes les causes de l'artério-sclérose, après avoir envisagé l'endartérite à titre de lésion consécutive à une irritation locale et l'avoir assimilée à une sorte d'endartérite *traumatique*, je me suis demandé, pour l'étude pathogénique de la question, s'il n'y aurait pas une endartérite *spontanée* d'origine nerveuse. On me permettra de reproduire le long passage que je consacrais alors à ce sujet.

Les expériences et certaines observations tendraient à prouver l'existence de l'endartérite nerveuse, et Giovanni incline à penser que la sclérose artérielle peut être le résultat de perversions dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. Cet expérimentateur a sectionné à plusieurs reprises chez les chiens à travers deux espaces intercostaux les cordons du grand sympathique, et ayant sacrifié ces animaux quelques mois ou quelques semaines après, il a toujours trouvé à l'autopsie des taches jaunâtres athéromateuses disséminées à la surface interne de l'aorte descendante (1877). Il cite à l'appui de son opinion l'observation suivante : Chez une femme de cinquante ans atteinte depuis sa jeunesse d'une névralgie faciale du côté droit, l'artère temporale et ses ramifications étaient volumineuses et rigides, tandis que celles du côté

opposé étaient absolument normales. BOTKIN avait déjà, en 1875, fait la remarque que l'endartérite se développe beaucoup plus dans les artères siégeant du côté où l'on observe des troubles vaso-moteurs symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau. J'ai vu un fait semblable à celui de GIOVANNI dans un cas de névralgie brachiale gauche. Le malade éprouvait depuis plusieurs années, sans qu'il eût été possible de les calmer, des souffrances continues et violentes. Or, toutes les artères du bras et de l'avant-bras du côté gauche, siège des douleurs névralgiques, étaient devenues dures et athéromateuses, tandis que celles de droite avaient gardé leurs caractères normaux.

Il résulte de ces faits expérimentaux et cliniques consciencieusement colligés et étudiés par SCHNELL dans sa thèse inaugurale de 1886, que l'endartérite peut être produite par des lésions nerveuses... A la suite de la section expérimentale des nerfs vagues, HIPPOLYTE MARTIN, se basant sur la topographie des lésions, est arrivé à cette conclusion, qu'après la section de ces nerfs, le premier phénomène constaté est l'altération vasculaire et que les lésions musculaires et conjonctives lui sont consécutives. Cette interprétation concorde avec les données de l'anatomie pathologique qui nous ont appris la subordination des dégénérescences musculaires et scléreuses à l'endartérite oblitérante. Il faut donc conclure avec cet expérimentateur, que les centres nerveux n'exercent pas une influence trophique directe sur les tissus, qu'ils agissent sur ces derniers, seulement par l'intermédiaire des vaisseaux. On a ainsi affaire, d'après son expression, à une véritable tropho-neurose vasculaire.

Voilà ce que j'écrivais en 1889. Mais GIOVANNI et tous les expérimentateurs qui lui ont succédé, ont déterminé des lésions athéromateuses ; les cliniciens n'ont vu encore que des lésions athéromateuses à la suite de névralgies rebelles ou de troubles vaso-moteurs plus ou moins intenses. Ils ont constaté une simple lésion, l'athérome ; mais ils n'ont pu ni produire de toutes pièces par expérimentation, ni observer en clinique à la suite de l'irritation des nerfs la maladie artério-scléreuse ou *sclérose artérioviscérale*. J'ajoute que je crois difficile, peut-être impossible, de reproduire par expérimentation une artério-sclérose, tandis que la chose est possible pour l'athérome, lequel est une lésion et non une maladie, ou seulement encore une ma-

ladie anatomique, non clinique. Car, nous verrons qu'on a eu tort de confondre trop lontemps athérome et artério-sclérose. Les expériences n'ont démontré qu'une chose admise d'ailleurs par tout le monde : l'influence du système nerveux sur la production de lésions vasculaires.

Les lésions vasculaires et l'endartérite oblitérante peuvent réagir à leur tour sur les nerfs pour produire des névrites, comme il résulte d'une observation déjà ancienne de Joffroy et Achard (1889), où la fibre nerveuse privée de l'irrigation sanguine est morte «par un mécanisme analogue à celui qui produit le ramollissement du cerveau».

*

b) *Tension artérielle, intoxication.* — Malgré l'importance de l'hypertension artérielle, on ne saurait assez dire que celle-ci, loin d'être le primum movens de toute l'évolution clinique de l'artério-sclérose, est constamment un phénomène consécutif à l'intoxication, laquelle domine toute l'histoire symptomatique de la maladie, d'où cette formule à retenir : *Les cardiopathies artérielles commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxation, elles finissent par l'intoxication.* Celle-ci est souvent d'origine alimentaire, comme il sera démontré plus loin par des chiffres. «De nombreuses observations — ai-je dit encore dès 1889 — me permettent d'affirmer que les excès et surtout les erreurs d'alimentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre de substances toxiques, telles que les ptoïmanes non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant, sont une cause fréquente d'artério-sclérose.» Et quelques mois après, Dujardin-Beaumetz confirmait cette opinion, en la reproduisant.

Cette intoxication d'origine alimentaire dont j'ai fait connaître depuis plus de vingt-cinq ans, non seulement la fréquence, mais l'existence, est démontrée depuis longtemps par la célèbre expérience de Eck, réalisée ensuite par Nencki, Paulow et Massen consistant, après l'abouchement de la veine porte au-dessous du hile hépatique avec la veine cave inférieure, à intoxiquer rapidement les chiens en expérience, en les soumettant à un régime carné, alors que ceux nourris seulement avec du lait ont une survie beaucoup plus longue ; démontrée au moyen d'expériences faites dès 1892 par moi et mon ancien interne Tournier sur la toxicité urinaire chez les artério-sclé-

reux et constamment confirmée dans les thèses de mes anciens élèves Picard, Bohn, Piatot, Bonneau, Bergouignan, Caramano, Amblard, Mougeot : démontrée toujours par les résultats vraiment remarquables du *traitement rénal et antitoxique* de l'artério-sclérose. Ces résultats prouvent encore, comme je l'ai dit dernièrement, en 1907, au Congrès de physiothérapie de Rome, que le rôle de l'intoxication est primordial, et que c'est faire fausse route ou s'abuser singulièrement que de diriger la thérapeutique presque exclusivement contre l'hypertension, c'est-à-dire contre l'effet et non pas contre la cause. Et si en s'inspirant de ces travaux, certaine thérapeutique émet la prétention de «solubiliser» ces poisons, j'estime qu'il faut d'abord commencer par leur interdire l'accès dans l'organisme.

Sans doute, l'hypertension expose à de graves et multiples dangers, comme notre regretté ami sir William Broadbent l'a démontré dès 1890, comme nous l'avions dit quelques années auparavant et comme nous l'avons répété ensuite dans notre rapport au Congrès de Lisbonne en 1906. Mais, encore une fois, l'intoxication qui se traduit dès le début et pendant la plus grande durée de la maladie par la *dyspnée toxi-alimentaire* avec son phénomène satellite, l'*insomnie*, doit être sans cesse combattue. La lésion est dans le système vasculaire, le danger est au rein. C'est pourquoi, de bonne heure, et pendant toute l'évolution morbide, il faut instituer le *traitement rénal et antitoxique*, et on le réalise beaucoup plus par l'alimentation lacto-végétarienne que par tous les agents physiques ou toutes les drogues. Mais, ce serait une erreur de croire que, seule, la médication antitoxique doit intervenir ; car il faut faire une distinction clinique très importante entre les symptômes *toxiques* et les symptômes *cardio-artériels* ou *rénaux* qui commandent des applications thérapeutiques différentes.

Parmi les symptômes *cardio-artériels*, il convient de citer ; l'arythmie, le bruit de galop, la cardiectasie, l'hyposystolie et l'asystolie (celle-ci souvent complexe et méritant le nom de toxi-asystolie), les accidents méiopragiques des organes, l'angine de poitrine coronarienne, la sclérose artérielle elle-même. Pour les combattre, quelques médicaments connus sont indiqués en petit nombre (iodures, trinitrine, tétranitrol, nitrite de soude, théobromine). Au sujet des iodures, on ne saurait trop répéter qu'on les prescrit à doses trop élevées, qu'on en fait d'ordinaire un usage immodéré à toutes les périodes de la

maladie et surtout à la première, celle de *présclérose* où les lésions sont encore absentes, tout au moins dans un état de latence qui indique leur curabilité par d'autres moyens.

Parmi les symptômes *toxiques*, il faut reconnaître : la dyspnée toxi-alimentaire qui est le symptôme dominateur des cardiopathies artérielles, surtout de l'artério-sclérose cardio-rénale, l'insomnie d'origine dyspnéique combattue d'ordinaire avec tant d'exagération ou d'erreur par les médicaments hypnotiques et qui cède si promptement avec la dyspnée au régime lacté ou lacto-végétarien ; puis les spasmes vasculaires, l'hypertension artérielle, la tachycardie sans arythmie, quelques vertiges et délires. Contre eux, la médication antitoxique et surtout le régime alimentaire, l'hygiène, le massage, les eaux minérales (Evian, Royat, Vittel, Bourbon-Lancy, Contrexéville), le traitement rénal et la médication diurétique remplissent les indications thérapeutiques.

Il y aurait encore à signaler les symptômes *rénaux* parmi lesquels l'hypertension artérielle, les accidents toxiques, les lésions du fond de l'œil tiennent la première place.

L'hypertension artérielle est commandée par l'intoxication, et celle-ci est le plus souvent d'origine alimentaire. Mais, lorsque la sclérose cardiorénale, après avoir franchi les premières phases, présclèreuse et cardioartérielle, s'est *mitralisée* (périodes mitro-artérielle et cardiectasique), l'hypotension artérielle est déjà entrée en scène, et le traitement doit être alors celui des affections valvulaires mal compensées. De même, il y a des affections valvulaires d'origine rhumatismale qui, sur le tard et par le progrès de l'âge ou plutôt sous l'influence des causes génératrices des dégénérescences vasculaires, se compliquent d'artério-sclérose. La maladie valvulaire, d'abord seulement de siège endocardique, s'est *artérialisée ;* elle est entrée dans une phase toute différente, caractérisée alors par des phénomènes toxiques qu'il serait dangereux de méconnaître ; car, il importe de les combattre sans relâche et dès l'origine.

*

c) *Artério-sclérose avec hypertension et stase portales.* — En dehors de ces cas, il en est où l'artério-sclérose évolue depuis le début jusqu'à la fin avec un abaissement plus ou moins accusé de la tension artérielle. J'ai cru remarquer —

mais à ce sujet d'autres recherches sont encore nécessaires — qu'alors la maladie est consécutive à ce que j'ai étudié, il y a neuf ans, sous le nom d'*hypertension portale* dont les recherches de GILBERT, WEILL et GARNIER (1899), de VILLARET (1906) ont démontré l'importance. On me permettra de reproduire un long passage que j'écrivais, en 1900, à ce sujet :

«Il y a dans la cavité abdominale une circulation veineuse abondante sur laquelle il faut parfois agir de bonne heure, parce que là, dans ce système veineux qui est le grand égout collecteur de l'organisme, une stase sanguine, favorisée d'ailleurs par des conditions anatomiques et physiologiques défavorables, peut avoir pour l'intoxication des conséquences d'autant plus graves qu'elle reste longtemps latente et méconnue. Pendant des mois et des années, il y a stase énorme et permanente dans les veines mésaraïques dont la dilatation progressive amoindrit la contractilité, et c'est ainsi que la «pléthore abdominale» des anciens, — qui n'est autre chose que l'*hypertension portale* — mérite d'être réhabilitée. Ces veines et la veine porte charrient alors lentement les toxines dont elles sont encombrées *(vena porta, porta malorum);* le foie, insuffisant à la tâche, se congestionne (foie gastro-intestinal, non cardiaque), et neutralisant incomplètement les poisons venus du tube digestif, il les laisse pénétrer jusque dans le coeur droit et les poumons qu'ils irritent, congestionnent et enflamment. Alors, la maladie du coeur va être constituée autrement que par le mécanisme de l'action réflexe, et c'est ainsi qu'on voit des malades, congestifs pour la plupart, chez lesquels l'hypérémie passive avec stase veineuse se traduit par les signes d'hypertension portale : par un gros foie, par des bronchites et des congestions pulmonaires à répétition et devenant ensuite inamovibles, par un coeur prompt à la dilatation avec contractions molles et insuffisantes, par un facies rouge et tous les symptômes de congestion céphalique, souvent par l'abondance du tissu adipeux. Car, les maladies par ralentissement de la nutrition commencent presque toujours par le ralentissement de la circulation veineuse.

«Cette hypertension et cette stase portales ont été réalisées par diverses expériences démontrant la production de trois ordres de symptômes, — anémiques, hypotenseurs, toxiques — d'où dérivent tous les autres. BOERHAAVE, le premier, eut l'idée de pratiquer la ligature de la veine porte chez l'animal, et

Claude Bernard a constaté qu'après cette ligature expérimentale, le cerveau et les organes deviennent exsangues, tandis qu'une grande partie de la masse sanguine s'accumule dans les organes digestifs. Après les mêmes expériences, Tappeiner, en 1873, puis Picard (de Lyon), en 1880, ont remarqué un abaissement notable de la tension artérielle, une accélération marquée des contractions cardiaques qui s'affaiblissent rapidement, comme s'il s'agissait d'une hémorragie abondante, et c'est bien ainsi que les choses se passent. Comme si elle n'était plus, une masse considérable de sang se trouve immobilisée dans la portion sous-diaphragmatique du corps (ainsi que cela survient dans les gros anévrismes caractérisés souvent par une profonde anémie à laquelle les malades peuvent rapidement succomber), et alors les autres organes se trouvent dans les conditions où on les aurait placés, si ce sang immobilisé avait été soustrait à l'organisme par une grosse hémorragie. Il y a donc, dans ces cas, un mélange de symptômes congestifs et anémiques à la fois, suivis bientôt d'accidents toxiques qui, dus à l'insuffisance hépatique dans une seconde phase, arrivent souvent à constituer l'*origine intestinale* de l'artério-sclérose avec hypotension artérielle.»

Tout cela est si vrai que, lorsqu'au cours d'une artério-sclérose avec hypertension, celle-ci fait place assez rapidement à l'hypotension, il ne faut pas seulement en chercher la cause dans des conditions circulatoires nouvelles qui se sont établies, mais encore dans le foie lui-même, et j'ai souvent vérifié l'exactitude de cette loi ainsi formulée en 1904 depuis mes recherches sur ce sujet, par Mengeaud : «Quand une insuffisance hépatique survient chez un hypertendu, l'hypertension disparaît pour faire place à l'hypotension.»

*

d) *Athérome expérimental; athérome et artério-sclérose.* — Pour résoudre le problème pathogénique de l'artério-sclérose, un grand nombre d'auteurs en France et à l'Etranger cherchent à produire expérimentalement l'athérome artériel en s'adressant le plus souvent à des injections de substances hypertensives. Tout en rendant hommage aux travaux accomplis au sujet de l'action surrénalienne sur la tension artérielle, sur les rapports (admis par Vaquez et d'autres auteurs, 1903) entre

l'hyperplasie surrénale, l'hypertension, certaines néphrites et l'athérome, enfin sur la production expérimentale de l'athérome aortique, il est permis de dire qu'on fait fausse route. Si l'on veut démontrer que diverses substances hypertensives produisent des lésions vasculaires ou aortiques, rien de mieux. Si l'on pense que l'on va reproduire expérimentalement la maladie artério-scléreuse, rien de plus erroné. On peut provoquer une lésion, mais non pas une maladie avec toutes ses conséquences qui sont l'oeuvre du temps, et si l'expérimentateur a pu déterminer par exemple une lésion valvulaire, il n'a jamais été capable, que je sache, de donner lieu à une maladie cardiaque avec asystolie. Dans l'athérome, il n'y a qu'une lésion artérielle, et on peut ainsi la provoquer; dans l'artério-sclérose, il n'y a pas seulement la lésion artérielle, il y a encore des altérations conjonctives dans beaucoup d'organes, et puisque l'intoxication joue un rôle prépondérant, il faudrait au moins procéder par des injections de substances non seulement hypertensives, mais aussi et surtout douées d'une toxicité particulière. C'est ce qui a déjà été fait tout dernièrement par P. Boveri et d'autres expérimentateurs qui ont réussi à provoquer des lésions athéromateuses avec des viandes putréfiées, ce qui tend à confirmer notre opinion sur l'influence étiologique du régime alimentaire.

Du reste, on ne s'entend pas encore sur la nature exacte des lésions vasculaires produites par l'adrénaline, l'hydrastine, les acides oxalique et lactique, les viandes putrifiées, une macération de champignons vénéneux (Loeper 1908), le tabac ou d'autres agents. Josué croit à l'athérome. Bennecke (1907) et Landau (1908) affirment que les lésions vasculaires produites par l'adrénaline ne peuvent être identifiées à l'artério-sclérose. L'adrénaline produit la nécrose des cellules musculaires de la tunique moyenne, gagnant tardivement la tunique interne. C'est de l'*artério-nécrose,* comme dit Fischer (1905). On trouve les lésions plutôt à la crosse de l'aorte et à l'aorte thoracique, où Külbs (de Kiel) a pu même déterminer des anévrismes disséquants. Enfin, fait important, les expériences faites sur le lapin ne sont pas absolument concluantes, puisque chez cet animal l'athérome spontané n'est pas rare, comme l'ont démontré dernièrement un de mes élèves, le Dr. Giovanni Quadri (1907), et un grand nombre d'auteurs.

On a confondu trop souvent, on confond encore aujour-

d'hui athérome et artério-sclérose. Or, il y plus de vingt ans, dans mes *Leçons sur les maladies du coeur et des vaisseaux* (1889), dans mon *Traité des maladies du coeur* (1899—1905), enfin dans mes nouvelles *Consultations médicales* (1906), j'ai eu soin d'établir entre ces deux états morbides une distinction capitale également signalée par mon élève A. WEBER et reproduite l'an dernier par TEISSIER (de Lyon). Dans l'athérome, la lésion est presque toute la maladie, elle est surtout localisée aux gros et aux moyens vaisseaux, ne donnant lieu souvent qu'à une irrigation insuffisante des tissus, d'où parfois leur atrophie simple, d'où l'absence habituelle d'accidents toxiques et de la dyspnée toxi-alimentaire. Dans l'artério-sclérose, si les grosses ou moyennes artères peuvent être atteintes, contrairement à l'opinion commune, ce sont surtout les artérioles périphériques et viscérales qui sont lésées avec prolifération conjonctive des organes eux-mêmes. L'athérome, maladie de sénilité, s'étend surtout dans le système vasculaire ; l'artério-sclérose, maladie d'intoxication dont on a donné des exemples dès l'âge de treize ans, et même à neuf ans d'après GULL et SUTTON, mais qui survient surtout de trente-cinq à soixante ans, frappe surtout les viscères. A forte lésion apparente, les athéromateux peuvent ne montrer que de petits accidents ; à petite lésion apparente, l'artério-sclérose produit de gros accidents, comme la dyspnée toxi-alimentaire, l'insomnie et beaucoup d'accidents toxiques, l'hypertension artérielle, la tendance à la cardiectasie, la toxiasystolie. Tout cela est si vrai que très récemment (9 février 1909 à la Société de pathologie comparée), à la suite d'une communication de MOREL sur l'athérome du cheval avec lésions très intenses et très étendues au système artériel et sans aucune atteinte rénale, cette maladie anatomique était restée absolument latente durant la vie. J'expliquai le silence symptomatique par ce fait important, que les animaux étaient athéromateux et non artério-scléreux. Ces particularités distinctes s'expliquent aisément : Les athéromateux restent des vasculaires, les artério-scléreux deviennent rapidement des viscéraux. Je m'arrête sur ce parallèle qui demanderait trop de temps, et je renvoie aux travaux que j'ai publiés et signalés sur ce sujet.

III. ÉTIOLOGIE

Statistique. — Je serai bref sur les causes, et malgré tout le mal qu'on pense des statistiques, j'en apporte une assez imposante. Parmi 15.000 observations personnelles, j'ai pu déjà en dépouiller 2680. Voici les résultats :

La *goutte* (avec la gravelle et les lithiases) est représentée par 693 ; le *rhumatisme* par 355 ; la *syphilis* par 336 ; le *régime alimentaire* par 315 ; le *tabac* par 188. Puis arrivent les *maladies infectieuses*, 77 ; le *diabète* 76 ; l'*alcool* 52 ; la *malaria* 42 ; la *ménopause* 24 ; les *causes morales* et *nerveuses* 21. L'*âge* doit être fixé entre quarante et soixante ans. Cowan (de Glascow) indique l'âge moyen au-dessus de trente ans (1905). Quant aux observations de Rach sur l'artério-sclérose infantile ou juvénile de Wiesel (1907), elles sont sujettes à caution, à moins que l'on admette l'action scléro-gène très discutée des maladies infectieuses, ou plutôt l'influence de l'hérédo-syphilis signalée dans la thèse de mon interne Deguy (1900) et pour l'athérome dans celle de Lévy-Frankel (1909).

Il importe de faire remarquer que dans plus de 500 de nos observations, les causes sont douteuses ou ne sont pas nettement signalées. Le *saturnisme*, dont le mode pathogénique ressemble à celui de la goutte, fait défaut dans cette statistique parce que l'intoxication plombique est exceptionnelle chez une certaine catégorie de malades reçus à notre consultation. Nous absorbons normalement du plomb dans nos aliments, ce qui a pu conduire à admettre l'origine alimentaire de certaines cardio-scléroses. On sait aussi que, d'après mes élèves Ambard et Beaujard, la *rétention des chlorures* doit compter dans la genèse de l'artério-sclérose. Je ne fais que mentionner l'*hérédité* admise par Broadbent sous forme d'hypertension artérielle et que j'ai depuis longtemps étudiée sous le nom d'*aortisme héréditaire*. Parfois, l'*hérédo-syphilis* et la *goutte héréditaire* peuvent être invoquées, et à ce sujet il est utile de rappeler que P. Bar a constaté chez des nouveau-nés hérédo-syphilitiques de gros coeurs avec hydramnios considérable.

*

Quoi qu'on ait dit, les chiffres ont leur éloquence et leur sanction. Ils font voir que cette statistique ne s'accorde pas

avec celle de quelques auteurs ayant rayé la syphilis, le régime alimentaire et le tabac parmi les causes principales de l'artério-sclérose. Bientôt, je signalerai les diverses interprétations donnés au sujet de la syphilis. Quant au tabac, qui occupe le cinquième rang dans notre statistique, son influence artério-sclérogène était déjà démontrée, non seulement par les expériences de Cl. Bernard révélant l'action vaso-constrictive considérable de la nicotine, par d'autres expériences plus récentes d'Adler et Hensel (1906), de P. Boveri, de Guillain et Gy (1908), mais aussi par les faits de sténocardies coronariennes dont j'ai fourni d'incontestables exemples, par des observations comme celle de Laederich et Rénon où est relatée l'histoire d'un tabagique atteint de thrombose de l'aorte abdominale avec claudication intermittente (1905).

En s'appuyant sur des idées purement théoriques, quelques auteurs ont voulu attribuer à l'artério-sclérose une *origine surrénale*. Mais, comme on l'a démontré en France et à l'Etranger, rien n'est moins prouvé, et dernièrement (1908) deux médecins polonais, Hornowski et Nowicki (de Lemberg), ont comparé 36 glandes surrénales, d'artério-scléreux à celles de 122 personnes non artério-scléreuses. Ils en ont conclu qu'au point de vue anatomique, il n'existe aucune relation entre l'état de la glande surrénale et l'artério-sclérose. D'autre part, en 1907, Kalamkarov a vu que l'adrénaline est loin de produire toujours des lésions vasculaires, et que sur 30 lapins l'athérome spontané a été trouvé trois fois. L'origine surrénalienne de l'hypertension artérielle *permanente* est loin d'être généralement admise, et la plupart des auteurs parmi lesquels je me range, admettent plutôt son origine rénale, d'autant plus que l'hyperplasie surrénale serait le plus souvent, d'après mon ancien interne Ambard, un processus secondaire au développement de la néphro-sclérose. D'ailleurs, on sait encore que, d'après les travaux de Ambard et Beaujard (1905), on peut modifier à volonté par les chlorures la tension artérielle, et que par conséquent, si l'hyperactivité surrénale entre en jeu, «elle reste subordonnée à d'autres facteurs hiérarchiquement plus élevés». Ce qui prouve enfin que l'adrénaline ne produit pas expérimentalement l'artério-sclérose, c'est qu'elle détermine des lésions athéromateuses sur l'aorte et très peu sur les petits vaisseaux comme dans la trame des organes.

Pour terminer rapidement cette question si importante de

l'étiologie, il est utile de faire remarquer que plusieurs influences étiologiques peuvent se rencontrer et se rencontrent souvent chez le même sujet. C'est là ce qu'on appelle le cumul des causes. Ainsi, le *diabète* est d'essence goutteuse, et d'autre part chez les diabétiques maigres, on peut constater en même temps une «pancréatite interstitielle angiosclérotique» avec lésions d'endartérite du pancréas, comme Hoppe-Seyler l'a observé 9 fois chez 18 artério-scléreux (1905). Les malades peuvent faire des artérites, des endartérites de diverses origines ; mais, il ne font pas tous de l'artério-sclérose. Encore une fois, la prolifération conjonctive n'est pas la même chez les sujets différents et pour une même lésion artérielle. Il faut le plus souvent qu'une autre cause prédisposante, l'*arthritisme*, intervienne. Je sais que certaine école anotomo-pathologique a une tendance à sourire volontiers, lorsqu'elle entend prononcer le mot de cette diathèse qu'elle n'a pas trouvée sous son scalpel. Mais ici, nous faisons de la clinique, et en son nom je répète ce que V. Hanot disait si bien en 1893 : «L'arthritisme se caractérise par la vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif avec tendance à l'hyperplasie, à la transformation fibreuse, à la rétraction fibreuse». Cela veut dire que tous les goutteux et les saturnins, que tous les syphilitiques, que tous les uricémiques et même les alcooliques ou taba ne deviennent pas fatalement ou au même degré des scléreux. Pour faire une cirrhose du foie, l'alcoolisme n'est pas toujours suffisant ; il faut parfois la collaboration étiologique de l'arthritisme, et c'est pour cette raison que chez les goutteux alcooliques, la sclérose hépatique a souvent un début et une évolution rapides. C'est encore pour cela que les tuberculeux arthritiques font de la sclérose pulmonaire parce qu'ils y sont prédisposés par une véritable diathèse fibreuse.

Dans notre statistique, le rhumatisme (souvent confondu avec la goutte) figure, sans doute pour cette raison, dans une forte proportion, sans qu'il soit besoin d'invoquer avec Zaege-Manteuffel, une sorte de *rhumatisme artério-scléreux* (1892), comme il y aurait un rhumatisme veineux signalé par Camuset (1902). Mais, n'oublions jamais que la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, opinion également formulée par Bouloumié.

Quant à l'*origine alimentaire* bien démontrée d'après la statistique et mes nombreuses observations, si elle a par-

fois reçu avec Loeper et Boveri sa sanction expérimentale, elle a aussi trouvé plusieurs contradicteurs parmi lesquels Dunin (de Varsovie). Les expériences sur les animaux, dit-il, ont abouti, après quelques mois, à un résultat négatif. Or, il serait extraordinaire qu'il en fût autrement. Car, on ne devient artério-scléreux par l'alimentation qu'après un grand nombre d'années, et c'est pendant plusieurs années et non pendant quelques mois ou semaines que l'expérimentation devrait se poursuivre. Il ne faut pas abuser de la pathologie expérimentale et lui faire dire ce qu'elle ne dit pas, la clinique ayant toujours le premier et dernier mot.

*

Dans la statistique que je viens de donner et que je dois poursuivre sur mes 15,000 observations, on voit 501 de celles-ci — donc un chiffre assez élevé — où les causes sont douteuses et ne sont pas nettement signalées. On les trouve, plus rarement qu'on le croit, dans les *maladies infectieuses* aiguës qui ne figurent ici qu'au nombre de 77, malgré le résultat des expériences de Boinet et Romary en 1897, puis de Thérèse sur la production des artérites chez les animaux. Cette étude étiologique n'est pas terminée, car tous les cliniciens ont observé des cas assez nombreux d'artério-scléroses aortiques ou cardiaques où il a été impossible de découvrir la vraie cause. Peut-être n'a-t-on pas assez cherché les *causes morales et nerveuses* qui ne figurent ici qu'au nombre de 21 et qui doivent être plus fréquentes, surtout dans la genèse des cardiopathies artérielles. A ce sujet, quelques développements sont utiles sur le *surmenage moral et intellectuel* dont j'ai signalé les rapports avec l'artério-sclérose dès 1889 dans la première édition de mon Traité des maladies du cœur. J'affirmais alors — ce que les expériences physiologiques citées plus loin ont démontré — que ces deux surmenages agissaient beaucoup plus sur le cœur périphérique que sur le cœur central, qu'ici l'intoxication joue un rôle presque nul, et que l'action vaso-motrice est prépondérante. Depuis cette époque, il y a trois ans, Watermann et Baum ont également parlé d'un certain «traumatisme physique ou psychique» capable, en raison des troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent, de déterminer la sclérose vasculaire.

Voyez un homme sous le coup d'une triste et violente émotion. La face pâlit, les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit et comme serré, une syncope est imminente. On ne peut nier l'existence d'un spasme vasculaire dont l'expérience avec le pléthysmographe de Mosso donne la preuve. Or, ces émotions se répètent et se perpétuent dans la vie fréquemment agitée des hommes politiques, des financiers, des ambitieux, et l'on comprend alors pourquoi leur système artériel, en état d'hypertension permanente, pourra subir à la longue les lésions de sclérose. Autrefois PETER avait écrit — et ce n'était pas une simple vue de l'esprit, comme nous le verrons plus loin — «que l'hypertrophie du ventricule gauche (due sans doute à la sclérose artérielle) est la maladie des organismes usés par la fatigue, les passions et les excès : fatigues de la vie maritime, de la vie guerrière, de la vie politique. Elle est la maladie des viveurs chez lesquels le système artériel est constamment tendu et s'use prématurément par excès de tension habituelle.»

A l'appui de ces idées, je rapportais quelques exemples d'hommes politiques chez lesquels, après des campagnes électorales plus ou moins violentes, j'ai été appelé à constater la production ou l'aggravation rapide d'une cardiopathie artérielle restée latente jusqu'alors. Et je citais l'exemple de cet homme de 59 ans, riche banquier, entraîné dans l'arène politique. L'heure des déceptions arrive : les désastres de ses finances laissant dans sa caisse un déficit d'un million de francs, succèdent aux désastres de ses ambitions déçues ; le visage pâlit, la cœur s'accélère, le pouls est serré, petit, concentré, la tension artérielle monte, et le médecin voit évoluer pas à pas, jour par jour une affection cardiaque d'origine artérielle. Les artères, tendues et résistantes d'abord au toucher, deviennent dures et presque athéromateuses, l'aorte se dilate et l'on finit par constater une double lésion de l'orifice aortique. Chez cet homme on ne peut invoquer aucune cause de son affection ; il n'était ni alcoolique, ni goutteux, ni syphilitique, ni rhumatisant, ni fumeur, ni viveur de bonne chère. Seules, les émotions d'une vie tourmentée avaient agi en déterminant un double surmenage : celui de son système nerveux et du système circulatoire. Il mourut bientôt en état de toxi-asystolie.

En voici un autre que j'ai assisté dans ses derniers moment et dont je puis donner le nom : Jules Ferry. Grand

patriote et sous le poids des plus graves responsabilités, poursuivi par les haines les plus violentes, par la plus injuste ingratitude, il est bientôt éloigné de la scène politique. Il y rentre un jour victorieusement et il succombe peu de temps après à cette forte émotion d'un nouveau genre, emporté par une attaque d'angine de poitrine et d'œdème aigu du poumon, après avoir présenté tous les symptômes d'une cardiopathie artérielle.

Notre illustre Pasteur a eu de bonne heure une hémorrhagie cérébrale et beaucoup plus tard, victime de son travail intellectuel ininterrompu et de grandes émotions, il finit par succomber à l'artério-sclérose.

Ainsi — disais-je en 1889 — il n'est pas improbable que les émotions violentes et répétées puissent agir, *d'abord sur le système artériel*, ensuite sur le cœur. En cela je diffère d'opinion avec les auteurs qui pensent que les influences morales agissent d'abord sur le coeur. Et la physiologie vient à notre secours pour démontrer l'exactitude des faits cliniques.

Dans ses intéressantes études de psychologie physiologique et pathologique (Paris, 1903), E. Gley montre, d'après lui et d'après de nombreux auteurs, l'influence de l'activité cérébrale sur la circulation périphérique, sur le coeur, sur la circulation encéphalique, sur la pression du sang. Le cerveau en travail se comporte comme une glande en état de fonctionnement. Il augmente de volume, parcequ'alors une plus grande quantité de sang le traverse, et ce dernier phénomène est dû à une dilatation des vaisseaux du cerveau coïncidant toujours avec une contraction des vaisseaux périphériques, d'où augmentation de la pression sanguine. Il s'agit là d'une action vasomotrice plus ou moins intense, et les modifications du pouls que l'on observe alors, ne sont nullement sous la dépendance de l'action cardiaque, comme l'a cru Thanhoffer (1879). Des expériences entreprises par Gley et consignées dans sa dissertation inaugurale (Nancy 1881), par Kiesow, par Istamanoff (1895), A. Binet et J. Courtier (1897), L'Herminier et Pachon (1897), par Binet et V. Henri (1898), ont démontré manifestement une augmentation de la pression sanguine sous l'influence d'un travail intellectuel très aride et difficile. D'autre part, l'activité cérébrale se traduit par une diurèse plus abondante, par une augmentation de la quantité d'acide phosphorique, de chaux et de magnésie éliminées, et par des modifi-

cations importantes des urines bien étudiées dès 1868 par Byasson et confirmées ensuite par H. Thorion dans sa thèse (Nancy 1893). Voici les conclusions de Gley :

«Le travail intellectuel accélère le cœur, augmente la pression sanguine dans les artères périphériques, donne lieu à des phénomènes de vaso-constriction périphérique qui modifient la forme du pouls et augmentent le volume du cerveau (phénomène de vaso-dilatation locale).»

Telles sont les données principales que nous possédons relativement à l'influence du travail intellectuel et moral sur le système circulatoire. Les quelques développements que j'ai donnés à ce sujet ne doivent pas faire admettre que j'attribue à cette cause une importance primordiale. Mais, il arrive souvent qu'on ne trouve aucune cause dans la production de l'artério-sclérose et de l'aortite de certains malades, qu'on ne peut invoquer chez eux l'étiologie habituelle, et je demeure convaincu que souvent aussi on doit la chercher dans le surmenage intellectuel et surtout moral. Mais, il est évident que cette seule cause ne doit pas suffire, ce qui est démontré par un certain nombre de malades devenus artério-scléreux sous l'influence de deux causes réunies, par exemple l'uricémie et le surmenage intellectuel ou moral. Cela est d'autant plus probable que dans leurs recherches expérimentales sur l'aortite (1897), Boinet et Romary ont vu celle-ci se développer à la suite de *l'intoxication urique*, cause fréquente de vaso-constriction et d'hypertension artérielle, comme Haig l'a démontré depuis longtemps et comme je l'ai souvent constaté.

IV. DÉFINITION DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Si la confusion la plus grande règne encore en ce moment sur cette question, si les divers auteurs ne s'entendent plus sur l'étiologie et la nature de la maladie, c'est parce qu'ils la comprennent différemment, c'est que les limites extrêmes ou les frontières de l'artério-sclérose n'ont pas été suffisamment tracées. La raison de cette incertitude, la voici : On veut trop souvent définir une maladie par ses caractères anatomiques ou histologiques, toujours discutés, et à peine par son évolution clinique. Ainsi, il y a des médecins qui prétendent que la syphilis est une cause très rare de l'artério-sclérose, et cependant la statistique que j'ai produite va tout à

fait à l'encontre de cette opinion combattue également par Edgren (Stockholm 1897).

L'artério-sclérose, due à l'endartérite, ne peut pas être consécutive aux artérites syphilitiques, disent les uns, parce que celles-ci sont presque toujours constituées par de la péri-artérite (Baumgarten, Lancereaux). Mais, affirment les autres (Heubner, Cornil et Ranvier, J. Renaut), il s'agit plutôt d'endartérite. L'un des partisans de la première opinion finit par dire que «tantôt les parois altérées sont épaissies, tantôt amincies, tantôt dilatées ou rétrécies, en sorte qu'il serait difficile d'admettre une identité parfaite du processus». Dans l'artérite syphilitique, disent Cornil et Ranvier, les lésions siègent indistinctement dans toutes les membranes vasculaires, et le plus souvent il s'agit d'une panartérite. Mais alors, on donne raison à la judicieuse opinion du professeur Fournier, opinion que de nombreuses recherches m'ont amené à partager et que l'on me permettra de rappeler: «Il se peut que le processus scléreux prédomine soit vers les tuniques extérieures, soit vers les tuniques les plus internes. On a affaire, alors, dans le premier cas, à une péri-artérite, et dans le second à une endartérite. Cette distinction n'a pas, à mon gré, l'importance que certains auteurs lui ont attribuée; car souvent ces deux modes de lésions se trouvent associés, et souvent aussi, telle est la ténuité du vaisseau affecté, que les lésions des tuniques externes ne tardent pas à retentir sur la circulation, comme celles des tuniques les plus intérieures». J'ajoute que, dans une étude intéressante sur la syphilis cardiaque, Adler (de New-York) a rapporté chez des enfants de deux à trois mois et demi plusieurs observations d'hérédo-syphilis du myocarde consécutives à l'endartérite des coronaires (1898). Les figures qu'il reproduit à l'appui de cette dernière localisation semblent concluantes.

D'autre part, au point de vue clinique cette fois, voici ce que l'on observe au sujet de l'artério-sclérose d'origine syphilitique et ce qui va me permettre de compléter une définition.

L'artério-sclérose syphilitique commence le plus souvent par l'aortite qui est d'une fréquence très grande, et cette aortite qui peut survenir vingt à trente ans après l'accident initial est une maladie qui, tout en restant locale en apparence pendant plusieurs années, a une tendance naturelle à s'étendre, d'abord au rein qui est l'organe surtout menacé. Voilà une

notion d'une grande importance ; elle explique pourquoi l'aortite syphilitique a pour caractère principal de se compliquer tôt ou tard de néphrite interstitielle et de sclérose artérielle. Ce fait que j'observe depuis plus de quinze ans, est à ce point fréquent que si, dès l'apparition de cette aortite, le médecin n'insiste pas d'une manière préventive pendant des mois et des années sur la médication rénale dans toute sa rigueur et un peu moins sur les injections mercurielles dont on abuse tant pour les manifestations parasyphilitiques, on peut prédire avec certitude l'évolution hâtive ou lointaine de la néphrosclérose. Cette complication est donc prévue ; il s'agira dès lors de la prévenir, et pour cela d'appliquer le traitement rénal de la cardiopathie artérielle ou aortique, tel que je l'ai exposé dans la thèse de mon ancien interne, le Dr. Bergouignan (1902), et qui est d'une importance primordiale.

Ce qui a fait, ce qui perpétue la confusion et l'incertitude, c'est, au point de vue de la définition de la maladie, une sorte d'arrêt dans la marche scientifique, arrêt marqué aux années 1852, 1853 et 1872.

Déjà Bright avait constaté que la maladie qui porte son nom est associée à des lésions d'autres organes, à des lésions des artères radiales et rénales. Puis, en 1852, Johnson a parlé d'abord vaguement des lésions des artérioles que Wilks, l'année suivante, a davantage mises en relief, et en 1872, Sir William Gull et Sutton ont donné corps à cette doctrine avec «l'arterio-capillary fibrosis» atteignant surtout les artères de petit calibre et respectant en quelque sorte les gros vaisseaux. On a vécu et on vit encore sur cette conception un peu erronée, tout au moins exagérée. Car, ainsi que les syphilitiques, les goutteux peuvent commencer leur artério-sclérose par l'aortite, par l'inflammation de l'aorte ascendante, pour la continuer par les reins et par d'autres organes. Il y a là une forme spéciale de l'artério-sclérose *à début aortique*, laquelle a été souvent méconnue et a dû certainement modifier les idées de quelques auteurs sur la fréquence de l'artério-sclérose syphilitique, parce qu'ils ont eu tort de croire que l'artério-sclérose est toujours limitée aux petits vaisseaux. De même, en dehors de la syphilis, il y a encore la *forme myovalvulaire* qui atteint à la fois les orifices cardiaques et le myocarde, une forme *tachy-arythmique*, ou encore simplement *rénale*, enfin des *formes associées* dont la plus fréquente et la plus

importante est la *sclérose cardio-rénale.* Il en résulte qu'il faut comprendre ainsi l'artério sclérose :

C'est une maladie, non pas généralisée, mais disséminée le plus souvent, localisée quelquefois, et toujours avec tendance à l'extension. Elle est caractérisée *anatomiquement* par des scléroses viscérales consécutives à la lésion artérielle, cette lésion pouvant atteindre primitivement l'aorte quelquefois et même les appareils valvulaires du cœur, mais le plus souvent les vaisseaux de moyen et de petit calibre. Elle est surtout constituée *cliniquement* par des symptômes toxiques commandant les spasmes vasculaires et les déviations de la tension artérielle, la dyspnée et l'insomnie, la tachycardie avec ou sans arythmie, certains vertiges et troubles cérébraux. L'intoxication, souvent d'origine alimentaire, est augmentée par l'imperméabilité précoce du rein, d'où l'utilité absolue du traitement antitoxique et rénal. Cliniquement toujours, elle est encore constituée par des symptômes cardio ou viscéro-artériels (accidents méiopragiques et angineux, arythmie, toxi-asystolie), d'où l'utilité de la médication iodurée et vaso-dilatatrice.

Les définitions doivent être brèves. Celle-ci est un peu longue, parce quelle est plutôt une simple description de l'évolution anatomo-clinique.

Quelques auteurs ont voulu remplacer le terme d'artério-sclérose par celui *d'angio-sclérose,* voulant montrer par là que tout le système circulatoire, veines comprises (phlébo-sclérose), est atteint. C'est une exagération ; car, la phlébo-sclérose donne naissance à d'autres proliférations conjonctives, du reste assez rares. Il faut maintenir — a dit mon élève A. Weber en 1893 — le terme artério-sclérose «pour désigner un grand processus morbide, caractérisé anatomiquement par une lésion constante de l'arbre artériel, l'endo-périartérite des petits vaiseaux, cliniquement par les symptômes propres aux différentes localisations viscérales de cette même lésion». Dix ans auparavant, en 1883 dans son excellente thèse inaugurale, J. B. Duplaix définissait l'artério-sclérose : une maladie développée sous l'influence d'une cause générale et ayant le système vasculaire pour point de départ.

On continuera à discourir encore, à se demander si les lésions du tissu conjonctif sont consécutives à l'altération artérielle, si elles évoluent en même temps, et même si elles lui sont antérieures, comme on vient à nouveau de le prétendre

tout récemment. Qu'importe? Les faits cliniques resteront, et il arrivera pour les scléroses artérielles ce qui est advenu pour les cirrhoses du foie, où les localisateurs anatomiques ont perdu beaucoup de terrain, comme il résulte d'une récente et remarquable étude de mon interne Noël Fiessinger sur les processus des cirrhoses du foie. «Dans toute cirrhose hépatique, dit-il, l'évolution anatomique est complexe, et il y a à la fois atteinte interstitielle et atteinte parenchymateuse.» De même, dans l'artério-sclérose, l'évolution anatomique peut être complexe ou variable, les lésions atteindre les gros et les petits vaisseaux, l'hyperplasie du tissu conjonctif précéder ou suivre les altérations artérielles, celles-ci procédor de l'endartérite ou de la péri-artérite, même de la mésartérite ou encore de la panartérite. Mais, ce qui ne varie pas, c'est l'observation clinique fixant l'évolution morbide avec des symptômes constants d'intoxication et d'insuffisance rénale. Ceux-ci sont la base des indications thérapeutiques d'autant plus intéressantes que la médication, surtout à ses débuts, est capable d'enrayer la marche toujours envahissante de la maladie. D'ailleurs, dès le commencement du dernier siècle, Corvisart s'est chargé de répondre par ces paroles pleines de bon sens aux localisateurs voulant enfermer les maladies dans des frontières anatomiques: «Cet isolement des affections des divers tissus a de nos jours été poussé beaucoup trop loin. Dans la pratique il ne conduit pas à des résultats utiles. Il s'en faut bien que l'observation vienne toujours à l'appui de ces proposition générales et de ces règles exclusives.»

Il faut définir cliniquement et non pas anatomiquement l'artério-sclérose, et je ne saurais mieux faire que de reproduire à l'appui l'opinion que m'exprimait à ce sujet, il y a quelques mois, mon savant ami le professeur J. Renaut (de Lyon) dans une communication écrite: «Il n'y a pas une lésion histologique des artères qu'on puisse qualifier de ce nom: artério-sclérose. Il n'y a pas un processus, même un peu complexe, que l'on puisse qualifier de processus artério-scléreux, Il y a des endartérites, des mésartérites, des péri-artérites, lesquelles sont conditionnées par beaucoup de circonstances variables... Le plus souvent, les atteintes sur les diverses tuniques artérielles s'emmêlent de façon qu'on ne puisse du tout savoir laquelle fut primitive, lesquelles furent consécutives. L'artério-sclérose syphilitique ne ressemble pas à celle

de l'athérome sénile, laquelle ne ressemble pas non plus à la maladie artérielle des carnivores, des éthyliques, etc. Il faut donc enlever au terme artério-sclérose toute valeur anatomo-pathologique. Il faut en faire un terme clinique.»

Les définitions sont utiles, et si l'on avait commencé par là, si l'on avait d'abord su bien définir l'angine de poitrine, on ne serait pas arrivé à édifier sur sa nature plus de 60 théories diverses, d'où plus de 60 médications opposées, puisque la thérapeutique vit dans l'ombre des doctrines médicales. On n'aurait pas commis la faute de la regarder comme une «dyspnée douloureuse», alors que la sténocardie ne s'accompagne jamais de trouble respiratoire, à moins qu'il s'agisse d'une complication rénale ou d'une sclérose cardio-rénale concomitante. On est angineux par ses coronaires et dyspnéique par son rein. La preuve, c'est que le régime alimentaire lacté ou lacto-végétarien fait disparaître promptement la dyspnée toxi-alimentaire, alors qu'il est sans action sur la sténocardie, parce que celle-ci n'est pas de nature toxi-alimentaire.



La définition de l'artério-sclérose, son exacte délimitation sont des plus importantes puisqu'elles permettent d'éviter des erreurs de diagnostic fatalement suivies de fautes thérapeutiques. Elles permettent encore de ne plus faire cet étrange abus de la maladie et de ne pas la voir là où elle n'est pas, à ce point qu'on a pu dire: si l'artério-sclérose est partout, c'est comme si elle n'était nulle part. Je reproduis à ce sujet ce que je disais l'an dernier au Congrès français de Genève sur l'abus de l'artério-sclérose comme du rôle de l'hypertension artérielle.

1° On ne parle presque plus que *d'hypertension artérielle* et l'on me fait dire que celle-ci, en dehors de l'intoxication, est capable de produire la maladie. Il suffit qu'un sujet ait de l'hypertension artérielle et même qu'il paraisse en avoir avec des sphygmomanomètres très complaisants, pour qu'on le déclare artério-scléreux. Et cependant il faut bien savoir qu'on peut être artério-scléreux avec une tension artérielle normale ou abaissée, et que l'hypertension, surtout l'hypertension paroxystique, sans intoxication préalable ou concomitante, ne conduit pas fatalement à l'angiosclérose.

2º Beaucoup de médecins attachant une importance exagérée à la tension et aux sinuosités de l'*artère temporale* de certains sujets, pensent que c'est là l'indice d'artério-sclérose commençante ou confirmée.

C'est là une double erreur. D'abord, cet état de la temporale peut s'observer par suite de l'hypertension artérielle en l'absence de toute lésion du vaisseau ; ensuite, lorsqu'il y a réellement athérome de la temporale, ce fait n'est nullement en rapport avec l'existence d'une artério-sclérose concomitante, et j'ai démontré qu'on peut être artério-scléreux sans être athéromateux et réciproquement. L'athérome est une lésion ; l'artério-sclérose, une maladie. Les athéromateux sont des vasculaires, les artério-scléreux sont des viscéraux. Il y a des jeunes gens de vingt ans qui ont des temporales serpentines ; ils ne sont pas artério-scléreux, ils ne sont même pas athéromateux. Donc, le plus ordinairement, ce que l'on a appelé «le signe de la temporale» est sans conséquence.

3º Il ne se passe pas de mois où l'on ne soit consulté par des malades atteints de différentes *affections oculaires* (hémorragies rétiniennes, décollement de la rétine, choroïdite, glaucome), que les ophtalmologistes attribuent trop facilement et d'une façon banale à un «état général» et surtout à l'artério-sclérose, dont je suis loin de constater toujours les principaux symptômes. Dans son rapport consciencieux sur l'artério-sclérose oculaire en 1906, Rohmer (de Nancy) étudie l'obstruction des vaisseaux du fond de l'œil, les hémorragies rétiniennes, le glaucome, la rétinite circinée parmi les manifestations de l'artério-sclérose, et il fait à ce sujet quelques sages réserves. Cette question a été encore bien étudiée en France par Delalande, E. Koenig, Joseph, Bosment, Walther, et à l'Etranger principalement par Roellmann, Siegrist, Groenow, Zimmermann, Zentmayer, Marple etc. Pour Panas, le glaucome n'était toujours qu'une localisation oculaire de l'artério-sclérose, même en l'absence de toute hypertension et de lésions artério-scléreuses dans les organes. C'était là une sorte d'opinion sentimentale, basée sur aucune preuve scientifique, et de nos jours encore, cette idée est tellement accréditée qu'on a pu dire plaisamment : Vous verrez qu'on finira par découvrir un jour que le glaucome est une maladie de l'œil !

Sans aucun doute, l'artério-sclérose peut déterminer sur l'appareil visuel des manifestations diverses que j'ai du reste

étudiées aussi complètement que j'ai pu avec l'aide d'un savant ophtalmologiste, Rochon-Duvignaud, dans mon Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Mais fréquemment, les lésions de l'appareil de la vision sont indépendantes de l'artério-sclérose qui est absente, et elles ne constituent qu'une affection absolument locale. Au cours de l'artério-sclérose, elles en dépendent le plus ordinairement à titre de complication rénale.

4° Cette remarque s'adresse aussi aux *maladies de l'oreille* que l'on attribue trop facilement à l'artério-sclérose.

Il y a là une exagération que je signale aux médecins s'occupant spécialement des maladies des appareils oculaire et auditif. Ils en ont eu conscience, et c'est ainsi que Escat (de Toulouse) en 1904, divise les oto-scléroses labyrinthiques en deux classes : les unes qui sont la conséquence d'une infection générale (fièvre typhoïde, syphilis, etc.) ou qui sont d'origine artério-scléreuse ; les autres précédées de phénomènes migraineux (migraine otique) et dues à une tropho-névrose secondaire du trijumeau, d'origine toxémique.

5° Un homme, bien portant jusqu'alors, est brutalement atteint d'une *hémorragie cérébrale* que rien ne faisait prévoir. Alors, quelques médecins établissent aussitôt un diagnostic rétrospectif et prononcent le nom d'artério-sclérose. Rien de plus faux, et il y a bon nombre d'hémorragies cérébrales qui ne dépendent en aucune façon de cet état morbide. Par contre, il y en a d'autres qui sont secondaires surtout à la néphrite interstitielle, et Bright les connaissait bien, puisqu'il avait mentionné les hémorragies pulmonaires, intestinales et nasales (ces dernières pouvant précéder pendant un à deux ans, comme j'en ai vu beaucoup de cas, l'évolution clinique de l'artério-sclérose). Mais, lorsqu'une hémorragie cérébrale survient dans le cours de l'artério-sclérose, c'est presque toujours lorsque celle-ci est compliquée de néphrosclérose, et c'est ainsi que sur 75 apoplectiques qui ont succombé à l'hôpital St-Georges, Dickinson a trouvé 31 fois la néphrite interstitielle, et Bence Jones 29 fois sur 36.

6° Jusque dans ces dernières années on ne connaissait qu'au point de vue d'une anatomie macroscopique assez grossière les *lacunes* que l'on observe dans certains cerveaux séniles et qui avaient été signalées pour la première fois dès 1843 par Durand-Fardel. Il les attribuait alors à l'encéphalite. Personne n'en parlait presque plus, lorsque les travaux récents

de F. Raymond, Pierre Marie, J. Ferrand, Grasset, assignèrent une symptomatologie spéciale à cet état lacunaire. Il s'agit le plus souvent d'hommes âgés de 60 à 80 ans qui présentent à des intervalles plus ou moins éloignés : de légers ictus sans perte absolue de connaissance avec des phénomènes d'hémiplégie ou de paraplégie qui ont pour caractères d'être partiels, incomplets, transitoires et sans contracture comme aussi sans modifications sensitives ; quelques troubles de l'intelligence et de la parole (plutôt dysarthrie qu'aphasie) ; troubles de la locomotion avec la «marche à petits pas» ayant quelques analogies avec celle des Parkinsoniens ; affaiblissement intellectuel progressif et amnésie fréquente. La maladie se termine souvent par une pneumonie intercurrente ou une hémorragie cérébrale. F. Raymond a signalé chez quelques urémiques ces lacunes siégeant surtout aux noyaux opto-striés. Mais, cette constatation n'a pas une grande valeur puisque le mal de Bright ne donne jamais naissance à cet état lacunaire chez les adultes, et que celui-ci doit être manifestement antérieur à la lésion rénale. Grasset a été certainement bien inspiré en désignant cet état morbide sous le nom de *«cérébro-sclérose lacunaire» ;* mais, il paraît le rattacher trop souvent à l'artério-sclérose, comme J. Ferrand qui, dans son travail inaugural, après avoir dit que les artérioles cérébrales intra-lacunaires ne présentent pas les lésions de l'endartérite, affirme que «l'artério-sclérose est le grand facteur des lacunes». D'autres auteurs, s'autorisant de quelques lésions vasculaires dans certaines scléroses du cerveau et de la moelle, n'hésitent pas à partager la même opinion, exacte dans quelques cas, et fausse dans d'autres, comme dans une variété d'artério-sclérose cérébrale signalée, il y a trois ans par J. Collins (de New-York).

Toujours l'abus de l'artério-sclérose !...

Il s'agit là d'une erreur surtout nosologique, comme on va le comprendre. Une maladie qui reste localisée à un organe, qui n'est pas progressive vers d'autres organes, qui ne s'accompagne jamais d'accidents toxiques dus surtout à l'insuffisance rénale, le plus ordinairement sans aucune modification de la tension artérielle, qui n'atteint souvent ni le cœur ni le rein, qui survient surtout à un âge avancé de 60 à 80 ans, n'est pas l'artério-sclérose. Je vais même plus loin, et si parfois celle-ci existe en même temps chez un lacunaire, on doit penser qu'il s'agit de deux maladies sensiblement

différentes dans leur nature, dans leur mode d'évolution clinique, de deux associations morbides réellement fortuites et sans aucun rapport de causalité. Les résultats thérapeutiques le démontrent. Le traitement par le régime alimentaire et par la médication diurétique est tout puissant contre les accidents de l'artério-sclérose ; il est de nul effet sur la cérébro-sclérose lacunaire.

7° Il ne faut pas confondre ce qu'on appelle le *coeur sénile* et le cœur artério-scléreux. Le cœur sénile correspond à des lésions absolument différentes, il comprend des faits et des maladies très disparates, puisque Balfour va jusqu'à dire qu'aucune lésion n'est pathognomonique et qu'il fait consister le plus souvent le cœur sénile dans un simple affaiblisement du myocarde avec dilatation des cavités, puisque J. Renaut (de Lyon) et son élève J. Mollard ont décrit une forme sénile de la myocardite segmentaire, puisqu'il peut y avoir une athéromasie des artères cardiaques sans aucune lésion consécutive du myocarde, une athéromasie avec atrophie du myocarde et rarement avec hypertrophie. Pour quelques auteurs, (Létienne, Rimbaud, Rauzier) le cœur sénile est presque physiologique, au même titre que l'arythmie sénile bien observée d'abord par Andral et regardée ensuite comme physiologique par Schmalz (de Dresde). On ne saurait souscrire à cette opinion parce que le «cœur sénile» et l'arythmie correspondent à des lésions réelles, nullement constatées chez tous les vieillards.

En l'absence même de lésion athéromateuse, le cœur participe surtout dans ses éléments musculaires à ce processus d'atrophie simple qui atteint l'ensemble des organes et des tissus, ainsi que Cruveillier l'avait bien constaté. Mais, comme l'a fait remarquer Charcot, «la trame conjonctive ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente ; on la voit même prédominer dans les viscères sur les éléments spécifiques». Cette hypergénèse conjonctive, le plus souvent indépendante des lésions artérielles se produirait même normalement par les progrès de l'âge et constituerait ce que Boy-Teissier (de Marseille) a désigné en 1895 sous le nom *d'artério-xérose* (de ξηρός dur) caractérisée par l'absence de tout travail inflammatoire*. Il s'agit d'une hypergénèse conjonctive très

* «Il y a dans le cœur des vieillards, dit Dehio (de Dorpat) en 1908, une hypertrophie du tissu conjonctif qui s'insinue entre les fasci-

régulière se produisant dans tous les points où il existe normalement chez l'adulte, aussi bien entre les fibres musculaires que dans les espaces périfasciculaires et divisant ainsi le cœur en départements distincts (Sesquès). L'endartérite n'est qu'une lésion surajoutée qui n'appartient pas au cœur sénile, où de même que dans le myocarde, une transformation conjonctive évolue dans les artères dont l'élément musculaire s'atrophie dans leur tunique musculaire ou moyenne, pour être remplacé par du tissu connectif, sorte de fibrose du mésartère. C'est ce que viennent de confirmer à leur tour S. Thayer et Marshal Fabyan qui ont constaté à partir de la cinquantaine, dans l'artère radiale, le développement régulier du tissu conjonctif dans la tunique interne et surtout dans la tunique moyenne. Cette hyperplasie est donc normale chez les sujets âgés qui peuvent présenter à la temporale comme à la radiale et à d'autres artères plus ou moins apparentes, l'aspect de vaisseaux *blindés* sans aucun travail d'endartérite ou de périartérite. Cette fibrose cardio-artérielle sénile n'a presque pas d'histoire clinique puisqu'elle ne se traduit souvent que par l'assourdissement du bruit systolique, par l'inégalité de quelques battements cardiaques, par une certaine instabilité du pouls, et qu'elle se révèle seulement par des phénomènes d'insuffisance myocardique lorsque le coeur est soumis à un travail exagéré, sous l'influence d'une maladie intercurrente, d'une bronchite, de la grippe, d'une pneumonie.

Comme on le voit, l'évolution clinique, presque silencieuse, du cœur sénile est absolument différente de la symptomatologie bruyante, au moins par les troubles fonctionnels, de la cardio-sclérose à laquelle beaucoup d'auteurs ont tort de l'assimiler. Balfour étudiant sous la désignation de cœur sénile, l'athérome, la dégénérescence et les ruptures du cœur, la cardio-sclérose, les anévrysmes, etc. Qu'un cœur sénile devienne artério-scléreux parfois, ce n'est pas une raison pour confondre deux états morbides si différents par les lésions anatomiques et par la symptomatologie. Dans ces cas, comme le fait remarquer Rauzier très judicieusement dans son Traité des maladies des vieillards (1909), il y a superposition d'une lésion involutive et d'une altération pathologique.

cules myocardiques, déjà décrite par Demange (de Nancy) et que j'ai appelée *myofibrose sénile.*»

8° Le cœur sénile ne se traduit pas anatomiquement par la *dégénérescence graisseuse du myocarde* dont on a tant abusé autrefois et à laquelle on attribuait une symptomatologie importante, puisque STOKES mettait sur son compte la dyspnée d'un pronostic si grave qui porte son nom avec celui de CHEYNE. Cette infiltration graisseuse intra-musculaire un peu banale, que nos plus savants histologistes, parmi lesquels J. RENAUT n'admettent pas, avait été ainsi mise en doute dès 1833 par PIGEAUX, auteur d'un livre bien oublié sur la pathologie du système circulatoire: «Le tissu adipeux sépare les plans charnus, les éparpille dans quelques endroits, et on conçoit alors que, pour peu que les fibres musculaires soient minces et décolorées, il sera facile de croire à une transformation graisseuse qui n'existe réellement pas». Au point de vue clinique, on ne peut confondre la cardio-sclérose avec l'adipose cardiaque (surcharge graisseuse du cœur).

Un seul symptôme leur est commun, c'est la dyspnée. Encore celle-ci est-elle particulière dans la dernière maladie. puisqu'elle est moins intense avec polypnée plus accusée. Mais les deux états morbides peuvent coexister, auquel cas tous les symptômes de la cardio-sclérose apparaissent avec la dyspnée toxi-alimentaire si caractéristique.

V. FORMES CLINIQUES DE LA CARDIO-SCLÉROSE

Sur cette question cependant très importante je serai bref, parce que je l'ai traitée maintes fois dans diverses publications.

Dans mes premières recherches dès 1871 et 1879, mais surtout en 1883, 1885 et 1889, j'avais entrepris d'abord d'assigner une symptomatologie distincte à chacune des trois variétés de scléroses que j'avais décrites anatomiquement (sclérose para-artérielle et dystrophique du cœur par endartérite. sclérose inflammatoire diffuse par périartérite, sclérose mixte). J'avouais ensuite qu'il était difficile, pour ne pas dire impossible, dans l'état actuel de la science, de pouvoir les distinguer cliniquement. Tout ce que l'on peut dire — ajoutai-je encore — c'est que dans la forme ischémique les accidents angineux sont plus fréquents et plus accentués, que les accidents d'impuissance myocardique sont plus précoces, que la gravité est plus grande. Dans les cardiopathies artérielles, la

maladie du cœur se révèle et se démasque souvent par une attaque asystolique ; elles commencent en un mot par où finissent les affections valvulaires. Elles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxystiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques. J'ajoutais que ces cardiopathies présentent dès leur début des symptômes vasculaires très importants, caractérisés par l'hypertension artérielle due à un état spasmodique vasculaire, celui-ci rendant compte des asphyxies ou syncopes locales, des accès de pâleur de la face ou des téguments, de la forme du pouls cordé et tendu (différent du pouls dur et résistant des athéromateux), des attaques de dilatation aiguë du cœur de troubles vaso-moteurs divers, de certains accès de dyspnée subite et paroxystique, de palpitations, de tachycardie, de vertiges. Il s'agissait là déjà des principaux symptômes de la période simplement artérielle ou prescléreuse, laquelle peut être annoncée, surtout sous l'influence de l'hypertension artérielle, par des épistaxis abondantes et répétées pouvant précéder pendant quelques mois ou même quelques années l'évolution de l'artério-sclérose, comme je l'ai démontré en 1888 avec Gaucher, et comme l'ont rappelé ensuite Panas, Laverny, Tautil, Escat.

Il m'a fallu bientôt abandonner la distinction clinique, basée sur les données encore incertaines de l'anatomie pathologique, et quoique je reste toujours fidèle à la sclérose para-artérielle et dystrophique de la cardio-sclérose, j'ai bien été obligé de recourir à la seule observation clinique pour admettre alors les types pulmonaire, douloureux, arythmique, tachycardiaque, bradycardique, asystolique. Aujourd'hui, on doit plus simplement reconnaître trois grandes formes cliniques de la sclérose cardiaque : *cardio-rénale* la plus fréquente, *à forme tachycardique ou tachyarythmique ; cardio-sclérose à forme myovalvulaire.* Quant à la sclérose à *forme cardio-bulbaire*, je me borne à la mentionner parce que la maladie de Stokes-Adams avec pouls lent, attaques syncopales et épileptiformes, est soumise en ce moment à une certaine revision en raison du phénomène de blocage du cœur. Quoi qu'il en soit, l'évolution clinique de cet état morbide peut toujours être assimilée à celle des cardiopathies artérielles dont il reproduit les principales manifestations et complications.

L'évolution clinique de la cardio-sclérose se fait le plus souvent en quatre périodes : la première *artérielle* (présclérose) caractérisée par l'hypertension sanguine presque toujours d'origine toxique ; la seconde *cardio-artérielle* avec dégénérescence du cœur consécutive aux lésions vasculaires ; la troisiéme *mitro-artérielle*, caractérisée par la mitralisation de la maladie et par ses tendances toxi-asystoliques ; la quatrième période ultime (pouvant faire défaut) *cardiectasique* qui suggère des indications thérapeutiques très importantes et urgentes.

Les six lois suivantes commandent l'évolution clinique et les principales indications thérapeutiques :

1° La cardio-sclérose, comme l'artério-sclérose généralisée (ou plutôt disséminée), étant le plus souvent l'effet de l'hypertension artérielle, provoquée elle-même par l'intoxication, est caractérisée dès la période de présclérose et pendant la plus grande partie de son évolution clinique, par les symptômes relevant de ces deux faits ; d'où l'indication de combattre l'intoxication d'abord, c'est-à-dire la cause, l'hypertension ensuite, c'est-à-dire l'effet.

2° Dans l'artério-sclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, fonctionnelles par spasme vasculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue ou de méiopragie ; d'où l'indication de mettre les organes au repos ou d'éviter leur surmenage.

3° L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles ; d'où l'indication de leur traitement rénal dès le début et pendant tout leur cours.

4° En raison de la dégénérescence du myocarde par endartérite coronarienne, toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque et d'accidents angineux ; d'où l'indication de supprimer les causes de la cardiectasie et de combattre la sténocardie.

5° En raison de la dégénérescence du myocarde, le rythme du cœur étant en grande partie fonction du muscle cardiaque, les cardiopathies artérielles s'accompagnent souvent d'arythmie ; d'où l'indication de combattre modérément cette arythmie, presque toujours irréductible.

6° En raison de la tendance à la généralisation de l'artério-sclérose, les cardiopathies artérielles sont souvent associées à la sclérose d'autres organes. Elles se terminent non seulement par l'asystolie et la mort subite, mais aussi par

hémorragie cérébrale, urémie, etc.; d'où l'indication d'étendre l'action thérapeutique aux organes atteints ou menacés, au coeur périphérique comme au coeur central.

Au sujet de la *présclérose* dont j'ai établi les caractères cliniques, on a discuté beaucoup sur la question de savoir si les lésions artérielles précèdent ou suivent l'hypertension vasculaire qui constitue en grande partie cette première période. Ce qui importe d'abord, c'est d'apprendre que cette notion permet de considérer, surtout au point de vue thérapeutique, deux phases distinctes dans la maladie: l'une *curable* avec des lésions absolument latentes pour la clinique, c'est surtout celle de la présclérose; l'autre *incurable* ou peu curable, c'est celle de l'artério-sclérose confirmée avec des lésions se traduisant cliniquement par des symptômes très caractéristiques.

*

A ceux qui dénient à l'hypertension artérielle l'influence pathogénique sur la production des lésions vasculaires, on peut répondre par les exemples suivants:

1° Celui de *l'aplasie artérielle*, étudiée par Virchow, Lancereaux et son élève J. Besançon, par nous-même avec Bergouignan, par Bouveret, et caractérisée par une sténose aortique et artérielle arrivant à produire une sclérose myocardique et une néphrite conjonctive, à ce point qu'on pourrait assimiler cette maladie à une artério-sclérose congénitale; 2° le *rétrécissement de l'isthme de l'aorte,* autre lésion congénitale déterminant par hypertension artérielle des lésions athéromateuses, des anévrysmes et des ruptures vasculaires; 3° les faits *d'athérome de l'artère pulmonaire* consécutif au rétrécissement mitral et à l'hypertension pulmonaire fréquente dans cette maladie, comme Traube, moi-même et dernièrement Vaquez et Giroux en ont cité des exemples très probants; 4° les faits de *néphrite interstitielle et uricémique* observés par Bouveret, dans lesquels à la première période constituée par les troubles fonctionnels de l'hypertension artérielle, la maladie est curable; 5° enfin ceux observés par mes anciens élèves Ambard et Beaujard, relatifs à l'action du régime déchloruré sur l'abaissement de la tension artérielle et sur la disparition des symptômes d'une néphrite presque latente, «ce qui démontre ainsi l'exactitude de la conception de l'hypertension primitive de

certains auteurs, et en particulier l'hypertension de la présclérose de HUCHARD». Il a été d'autre part démontré par AMBARD, en 1906, que si l'hypertension paroxystique est d'origine surrénale, l'hypertension permanente est de provenance rénale, ce qui confirme l'importance extrême du facteur rénal dans l'évolution clinique de l'artério-sclérose, comme je l'avais établi dès 1887 par la formule de cette loi d'une grande importance pratique :

L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie. C'est pourquoi s'impose de bonne heure et pendant toute la durée de la maladie, son traitement rénal sur lequel on ne saurait trop insister.

GULL et SUTTON qui avaient constaté, malgré les graves objections de JOHNSON en 1872, la lésion «fibro-hyaline» dans les artérioles ou grands capillaires de la pie-mère, de la peau, de l'estomac, de la rate, des poumons, du coeur, de la rétine, avaient certes raison de dire que «l'altération vasculaire devait être considérée comme la partie constante et essentielle de la fibrose artério-capillaire». Mais, ils ont eu tort en n'accordant pas au facteur rénal l'importance considérable qu'il exerce sur l'évolution même de l'artério-sclérose, à ce point que je n'hésite pas à dire : Dans l'artério-sclérose, il y a deux éléments essentiels et constants, les lésions vasculaires et l'influence rénale.

Le traitement antitoxique et rénal, déduction rationnelle de la nature de la maladie, devient la base de la thérapeutique dans toutes les formes de l'artério-sclérose du coeur. Mais il est utile de faire remarquer que son action s'exerce seulement sur les symptômes toxiques, les plus importants et les plus graves de tous, et à peine sur les symptômes cardio-artériels énumérés plus haut.

*

Les principales formes cliniques de la cardio-sclérose sont au nombre de cinq :

I° *Forme cardiaque, tachycardique* ou *tachy-arythmique.* L'arythmie simple est insuffisante pour caractériser la maladie ; il faut qu'il s'y joigne de la tachycardie, et à partir de quarante-cinq à cinquante ans, le syndrôme tachycardie ou tachy-arythmie avec dyspnée toxi-alimentaire veut dire, même

en l'absence d'une faible quantité d'albumine : sclérose cardio-rénale. Si la tachy-arythmie existe seule sans dyspnée pendant un temps plus ou moins long (quelques mois à quelques années), cela veut dire que la lésion reste limitée au coeur et n'a pas encore atteint le rein (sclérose cardiaque). Mais, comme pour l'aortite syphilitique ou goutteuse, on peut prédire à coup sûr l'atteinte rénale dans l'avenir, et on doit la prévenir ou la retarder par le régime alimentaire, le traitement antitoxique et rénal.

La tachyarythmie presque irréductible et rebelle à ce dernier traitement comme à l'action des médicaments cardiaques, en raison du siège de la lésion myocardique au niveau du faisceau auriculo-ventriculaire, fait disparaître le bruit de galop, et il ne réapparaît, ce qui est facile à comprendre, que dans les cas où la tachy-arythmie devient moins accusée. Dans certaines arythmies rythmées, surtout dans le rythme couplé du coeur, l'emploi exagéré de la digitale est capable de produire des accidents graves et promptement mortels, comme j'en ai cité quelques exemples en 1892.

2° *Forme cardiaque, myo-valvulaire.* Les cardiopathies artérielles à forme myo-valvulaire sont caractérisées, non seulement par une lésion valvulaire, aortique ou mitrale, mais aussi et surtout par les lésions artérielles concomitantes, par celles du myocarde et du rein presque toujours. Au point de vue clinique, elles se traduisent par les mêmes phénomènes toxiques et méiopragiques que j'ai étudiés en 1892. De ce nombre sont : les insuffisances valvulaires d'origine artérielle (aortique ou mitrale), parfois le rétrécissement aortique, plus rarement le rétrécissement mitral artério-scléreux que j'ai étudié en 1894.

Celui-ci a une physionomie spéciale, caractérisée par la latence des signes physiques et par l'intensité des troubles fonctionnels, surtout par l'intensité de la dyspnée, d'origine mécanique par le fait de la sténose auriculo-ventriculaire et d'origine toxique par son association à la néphrosclérose. Cette maladie, souvent méconnue dans sa nature, est grave pour deux raisons ; à la fois maladie cardiaque et maladie artérielle, elle présente les dangers des deux hypertensions pulmonaire et aortique. Il en résulte que le dédoublement du second bruit — lequel est dû, dans la sténose mitrale congénitale ou rhumatismale, au grand écart existant

entre les deux tensions — ne peut se produire en raison de l'égalisation de ces deux tensions dans la forme scléreuse. De plus, la tachycardie tend à faire disparaître le roulement présystolique dans la même affection, ce qui produit la latence des signes physiques contrastant avec l'intensité des troubles fonctionnels ou rénaux (dyspnée intense, symptômes angineux possibles et mort subite parfois, arythmie palpitante, légères traces d'albumine, etc.).

3° *Sclérose cardio-rénale à type aortique.* L'artériosclérose peut avoir un début aortique, et au commencement de l'avant-dernier siècle, Testa avait dit que «l'inflammation de l'aorte précède souvent les maladies les plus sérieuses du coeur». Les aortites syphilitique et goutteuse peuvent rester pendant quelque temps une simple maladie locale en apparence, quand, après quelques mois ou quelques années, surviennent tous les accidents que l'on observe d'ordinaire dans les cardiopathies artérielles : dyspnée toxi-alimentaire, insomnie d'origine dyspnéique, poussées d'oedème aigu du poumon, tendance à la cardiectasie, menaces constantes d'accidents non pas seulement asystoliques, mais surtout *toxi-asystoliques*. L'aortite est alors entrée dans la phase rénale, ce qui m'a fait dire : La maladie est à l'aorte et au système artériel, le danger est au rein. Donc, en raison même de cette évolution prévue d'avance, le traitement doit être de bonne heure celui des cardiopathies artérielles, en ayant soin de ne pas abuser, comme on le fait, des préparations iodurées, complices de la maladie puisqu'elles peuvent provoquer ou favoriser chez quelques sujets, les poussées oedémateuses du poumon.

4° *Sclérose rénale et réno-cardiaque.* Ici, tous les symptômes de la néphrite interstitielle, la maladie commençant par le rein et continuant par le myocarde. Le bruit de galop, le signe physique le plus important, présente une interprétation pronostique d'autant plus sérieuse que le bruit surajouté se rapproche du milieu de la diastole (galop médio-diastolique), et d'autant moins grave qu'il se rapproche de la systole (galop présystolique). A la dernière période de la maladie, la tachycardie devenant extrême, le galop présente l'apparence de celui du cheval emporté, et cette comparaison est la meilleure description qu'on puisse donner de cette forme de galop dont la signification pronostique est des plus sévères.

Il n'y a pas de bruit de galop droit symptomatique des mala-

dies du tube digestif, comme l'a cru POTAIN par erreur, il n'y a qu'un bruit de galop gauche pouvant s'entendre exceptionnellement à droite et toujours symptomatique d'une affection rénale. De même, l'asystolie d'origine gastro-intestinale n'existe pas, et elle ne survient chez les malades atteints d'affection stomacale ou hépatiques que s'ils sont en même temps artério-scléreux.

Pour la même raison, j'ai très rarement vu l'asystolie succéder directement à *l'emphysème* et à *l'asthme*. Sans doute, sous l'influence de ces deux maladies longtemps prolongées avec grande intensité, on peut observer un retentissement sur le coeur droit, mais sans grande asystolie. Cette dernière complication ne survient chez les emphysémateux asthmatiques que lorsqu'ils sont devenus par la suite artério-scléreux. Car, le coeur ne se dilate que s'il est dilatable, et il n'est dilatable qu'à la faveur de lésions préexistantes de la fibre myocardique. C'est pour cette raison qu'on n'observe jamais d'asystolie chez les grands asthmatiques avant 40 ans, étant même emphysémateux au plus haut degré et depuis de nombreuses années, alors qu'elle est fréquente chez les asthmatiques plus âgés à la faveur d'une artério-sclérose concommitante.

En terminant cet exposé clinique, et avant de passer à l'étude des formes anatomo-cliniques, il est utile de montrer en quelques mots les profondes différences séparant les cardiopathies endocardiques d'origine rhumatismale des cardiopathies artérielles d'origine toxique. Ce parallèle suffira.

Ce qui menace le cardio-valvulaire, c'est la stase veineuse des organes, c'est l'insuffisance de la compensation, c'est la fatigue du coeur, c'est la mort lente et progressive par asthénie cardio-vasculaire ou asystolie. Ce qui menace le cardio-artériel, c'est l'anémie artérielle des organes, c'est toujours l'intoxication, c'est la mort subite par angine de poitrine, la mort rapide par hémorragie cérébrale ou par oedème aigu du poumon, la mort lente quelquefois par le syndrome hybride de la *toxi asystolie*, ou par l'urémie. Chez le premier, la dyspnée, réellement cardiaque, est surtout accusée dans le rétrécissement mitral, maladie très dyspnéisante parce qu'elle équivaut en partie à une ligature incomplète des veines pulmonaires, et alors seule, la digitale est capable de l'atténuer. Chez le second, la dyspnée est toxique, et seul le traitement

rénal et diurétique peut la supprimer. Chez celui-ci, début de la maladie par le *coeur périphérique*, c'est-à-dire par les vaisseaux, c'est-à-dire début fréquent par le rein, et possible par le cerveau ou d'autres organes avant le coeur central; chez celui-là, début par la valvule, toujours par le coeur central avec retentissement ultérieur sur les autres organes.

Que de choses expliquées par cette nouvelle conception des maladies chroniques du coeur ! Voici un exemple :

Chez les vieillards, la *pneumonie* est toujours grave pour deux raisons : parce que chez eux et chez les vieux artérioscléreux, le coeur est toujours menacé de défaillance et de dilatation ; parce que chez eux encore le rein et le foie fonctionnent incomplètement dans un moment où, par le fait de la maladie infectieuse, ils doivent fonctionner davantage pour éliminer toutes les toxines produites par la pyrexie. Deux grands dangers qui sont deux faillites : au coeur menacé de défaillance, au rein menaçant l'existence par la rétention des poisons. C'est la faillite des organes qui prépare celle de tout l'organisme. Et l'on peut remarquer souvent chez ces malades que l'intensité de la dyspnée, d'origine plutôt toxique que mécanique, n'est pas toujours en rapport avec la faible étendue de la lésion pulmonaire. Il en résulte qu'il ne suffit pas seulement alors de prescrire du quinquina ou de l'alcool à haute dose pour tonifier l'organisme ou de la digitale pour tonifier le coeur, mais qu'il importe surtout et avant tout de veiller à la dépuration urinaire. Vous aurez beau chercher à relever les forces du malade ; en voulant toujours le guérir de sa faiblesse, vous l'aurez laissé mourir d'intoxication.

5° *Formes anatomo-cliniques*. Je serai bref sur cette question qu'il y a 20 ans dans mes leçons sur les maladies du coeur, j'abordais pour la première fois dès 1889 en cherchant à fixer le siège de la lésion dans le myocarde. C'est ainsi que j'ai tenté d'étudier cliniquement la cardio-sclérose de la cloison interventriculaire, du myocarde au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, de la pointe du coeur.

Ces recherches n'ont pas été poursuivies alors comme elles méritaient de l'être. Mais, dans ces derniers temps elles sont redevenues d'actualité depuis que le faisceau auriculo-ventriculaire de His — appelé par nous plus justement *faisceau* de Gaskell-Kent du nom de deux auteurs qui, dix ans avant

le premier, dès 1883, l'ont découvert avec ses propriétés physiologiques — peut expliquer le phénomène du blocage du coeur, comme nous l'avons signalé, les premiers en France, avec mon élève Bergouignan. Mais, on ne saurait trop dire que ce blocage ne peut expliquer tous les symptômes de la maladie de Stokes-Adams, ainsi désignée du nom des premiers auteurs anglais qui l'ont décrite (Adams en 1827 et Stokes en 1846), et que j'ai étudiée dans ses formes frustes peu connues comme aussi dans ses formes compliquées. Mais, il importe de faire remarquer que, dans cette affection, comme je le disais dans mon rapport du Congrès du Genève en 1908 sur l'artério-sclérose, le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes ne constituent pas les seuls symptômes observés. Il y a l'évolution clinique qui se retrouve dans les cas les plus frustes et qui reproduit avec les complications rénales très fréquentes, celles des cardiopathies artérielles. Car, je ne saurais trop le répéter, au risque de commettre de fréquentes redites. Mieux appelée *sclérose artério-viscérale,* puisque tous les viscères, tous les organes peuvent être atteints, même l'estomac et l'intestin au point de constituer des formes gastrique et intestinale, l'artério-sclérose et la cardio-sclérose sont dominées pendant toute leur évolution clinique par des symptômes d'intoxication dus surtout à l'atteinte rénale précoce et constante, et ensuite par des symptômes méiopragiques des organes liés à la lésion artérielle elle-même, certains phénomènes douloureux révélés d'abord par A. Weber, puis tous les accidents de claudication intermittente des organes étudiés par nous et ensuite par Grasset.

VI. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

La place étant mesurée, je ne ferai que mentionner quelques remarques importantes au sujet du traitement que j'ai du reste souvent exposé et que je crois suffisamment connu.

Les indications thérapeutiques sont différentes aux quatre périodes de la maladie. Mais le *régime alimentaire* surtout lacté et lacto-végétarien avec la médication rénale et antitoxique reste toujours la base du traitement. Dans cette maladie, toxique par excellence, il faut craindre l'abus des médicaments : l'abus de la *digitale*, sauf à la dernière période

de toxi-asystolie ; l'abus de la *médication iodurée*, presque toujours inutile au début de la première période, nuisible à la troisième et à la quatrième périodes quand il s'agit surtout de combattre la défaillance cardiaque et l'insuffisance rénale, applicable seulement à la fin de la première phase et pendant le cours de la seconde ; l'abus de certains *sérums antiscléreux* qui donnent plus de promesses que de résultats et qui font perdre ainsi un temps précieux en entretenant chez les malades et les médecins des illusions thérapeutiques ; l'abus d'une médication comme l'*électricité* par les courants de haute fréquence, médication dont les exagérations ont été reconnues par presque tous les cliniciens et par le Congrès de physiothérapie de Rome en 1907, lorsqu'elle prétend guérir en quelques semaines ou mois une maladie par la suppression permanente d'un symptôme, l'hypertension artérielle ; l'abus encore de la médication par certaines *eaux minérales* avec bains carbogazeux que l'on applique parfois inconsidérement à toutes les cardiopathies, sans souci des indications thérapeutiques, toujours bien remplies, surtout dans les premières périodes par les eaux diurétiques, comme à Evian et Vittel, Contrexéville et Capvern et dans les cas où l'éréthisme cardiaque est prédominant, par les eaux de Bourbon-Lancy également en France, riches en hélium (10.000 litres par an pour une seule source), à ce point que Moureu l'appelle une vraie «mine d'hélium» ; enfin l'usage des *cures de terrain*. Cette méthode est inapplicable, puisqu'elle prétend favoriser une hypertrophie qui existe déjà ; irrationnelle dans une maladie où la méiopragie des organes commande leur repos et parce qu'elle augmente le travail du coeur déjà exagéré ; impossible, puisqu'on ne peut pas plus faire marcher des dyspnéiques que des paralytiques ; aveugle, parce qu'elle ne peut produire suivant la lésion, ici une hypertrophie du ventricule gauche, là une hypertrophie compensatrice du ventricule droit ou de l'oreillette gauche ; nuisible dans une maladie à tendance cardiectasique, parce qu'elle promet une hypertrophie et qu'elle nous donne trop fréquemment une dilatation du coeur.

Il est certes regrettable que je n'aie pas, faute de place, la possibilité d'exposer plus complètement le traitement. Qu'il me suffise de dire qu'avec une médication rationnelle, basée entièrement sur l'évolution clinique et sur la physiologie pathologique, on réussit, comme Laennec l'avait si bien vu autre-

fois, «à faire vivre certains malades pendant 15 ou 20 ans avec des affections du coeur plus ou moins graves». Il ne connaissait pas alors cette grande classe des cardiopathies artérielles dont, il y a 23 ans au Congrès de Nancy, j'affirmais et démontrais la curabilité. Aujourd'hui, je l'affirme plus que jamais, à la condition de reconnaître, de dépister la maladie de bonne heure dès la période de la présclérose et de la combattre hâtivement par la médication rénale et anti-toxique. Cette médication est, à l'heure actuelle, acceptée par la plupart des cliniciens et en particulier par A. Robin qui a dernièrement (1908) consacré à ce sujet des leçons empreintes d'un grand sens clinique et thérapeutique.

Ceci dit, je vais exposer en quelques lignes le traitement qui m'a donné toujours d'excellents résultats, parce qu'il est basé sur la physiologie pathogénique de la maladie.

1° Dans la première période *(artérielle, présclérose)*, le traitement s'adresse à l'intoxication, à l'imperméabilité rénale, à l'hypertension artérielle. — L'*intoxication* est combattue surtout par le régime alimentaire, lacté ou lacto-végétarien. C'est là du reste pendant presque tout le cours de la maladie, la base du traitement, et il est remarquable de voir rapidement, en quelques jours, chez des malades présentant la pâleur spéciale des intoxiqués, céder la dyspnée si pénible à laquelle depuis plus de vingt ans j'ai assigné par de nombreuses expériences et observations cliniques une origine nettement toxi-alimentaire. — Contre l'*imperméabilité rénale*, la médication diurétique est des plus importantes, par l'alimentation d'abord et l'emploi de la théobromine à laquelle on peut ajouter pour chaque cachet 0,10 à 0,15 centigr. d'acide thyminique, ce dernier étant le dissolvant naturel de l'acide urique, tandis que les sels de lithine, contrairement à l'opinion commune, le précipitent. — Pour combattre l'*hypertension artérielle*, le massage et la gymnastique musculaires, quelques pratiques hydrothérapiques, les eaux diurétiques, les bains carbo-gazeux, l'emploi de quelques médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs (trinitrine ou nitrite de soude) sont indiqués. L'usage de l'électricité avec les courants de haute fréquence n'a pas donné les résultats qu'on proclamait. La médication iodurée dont on a tant abusé, est inutile et même nuisible pendant le stade de présclérose. Enfin, à cette période et surtout à la suivante, la médication thyroïdienne

que je recommande en raison de son action sur l'appareil vaso-moteur bien démontrée par Léopold Levi et H. de Rothschild, de son influence favorable sur la sclérose dermique et sous-dermique, sur le rhumatisme chronique, peut aussi produire de bons effets dans l'artério-sclérose, comme Lancereaux et Paulesco en ont cité des exemples*.

2° A la seconde période, *cardio-artérielle*, caractérisée par les lésions manifestes des vaisseaux, du coeur et du rein, les symptômes toxiques sont beaucoup plus accusés, la dyspnée toxi-alimentaire plus intense, avec ou sans insomnie d'origine dyspnéique ; on constate presque toujours de la tachycardie et souvent un bruit de galop qui disparaît ordinairement dans la forme arythmique ; il y a tendance à la dilatation du coeur, à la production d'oedèmes viscéraux ou périphériques. Donc, à cette phase, combattre encore l'hypertension artérielle dans sa cause par la prescription du *régime alimentaire* lacto-végétarien et hypochloruré, ou même du régime lacté exclusif ; la combattre toujours dans ses effets par la médication vaso-dilatatrice et hypotensive ; réduire au minimum l'introduction des toxines alimentaires dans l'organisme ; favoriser de bonne heure et toujours leur élimination par le traitement rénal et diurétique ; enfin soutenir le coeur central dans sa lutte incessante contre les obstacles périphériques : tel est le problème toujours complexe à résoudre.

La médication consiste dans l'emploi de la trinitrine, du tétranitrate d'érythrol ou du nitrite de soude, de l'iodure de

* L'iode agit surtout en diminuant la viscosité du sang, comme l'ont démontré les expériences déjà anciennes de Gubler et celles plus récentes de Muller et Inada, celles de P. Boveri qui ont définitivement fixé l'action «*hypovisqueuse*» de ce médicament (1906—1908). — Enfin, divers auteurs en France, en particulier L. Bodin (1907) et Scheffer (1908) recommandent l'emploi du *silicate de soude* à la dose de 1 à 3 grammes par jour, parce que la silice contenue dans le tissu musculaire est assez considérable, tandis que la chaux prédomine dans le tissu fibreux. Je n'ai pas encore constaté les bons effets de cette médication. Quoiqu'il en soit, l'indication thérapeutique dans les maladies vasculaires doit porter sur le contenant et sur le contenu, sur la paroi artérielle et sur le sang, d'autant plus que, d'après la théorie de Thoma, par suite de la perte d'élasticité de la tunique moyenne du vaisseau, il se produit un ralentissement de la circulation bientôt compensé par un épaississement de la tunique interne.

sodium ou de potassium toujours à petite dose (0,20 à 0,50 centigr., dix à quinze jours par mois).

3º A la troisième phase, *mitro-artérielle*, caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et souvent des orifices, par l'abaissement de la tension artérielle, par la tendance aux oedèmes, aux hydropisies et aux congestions viscérales, c'est-à-dire par la mitralisation de la maladie, on observe un mélange de symptômes toxiques et hyposystoliques ou même asystoliques avec dyspnée intense et constante, diminution souvent considérable des urines avec des quantités d'albumine beaucoup plus accentuées que dans les deux premières périodes. C'est alors surtout que des complications redoutables peuvent éclater, quoiqu'on puisse également les observer à la seconde phase : oedème aigu du poumon contre lequel une large saignée produit souvent de vraies résurrections ; infarctus pulmonaires par cardiectasie, avec crachats hémoptoïques, d'un pronostic si grave et contre lesquels nous sommes si souvent désarmés après la prescription de la digitale ; épanchement pleural *à droite* souvent abondant et latent dont j'ai indiqué les caractère cliniques et pour lequel une intervention hâtive est nécessaire : accidents réellement urémiques contre lesquels le traitement habituel doit être dirigé. — La médication de cette période comprend le régime lacté exclusif, l'emploi de la théobromine, l'administration de la digitaline.

Au sujet de ce dernier médicament, je dois m'arrêter quelques instants pour en fixer les principales contre-indications et indications. Dans la cardiopathie artérielle à forme tachy-arythmique, on ne doit point le prescrire contre l'arythmie puisque celle-ci est presque toujours irréductible ; il faut s'en abstenir contre le rythme couplé du coeur parce que dans ce cas la digitale devient comme la complice de la maladie et que je l'ai vue provoquer la mort rapide, ainsi que j'en ai fourni quelques exemples en 1892. Mais, lorsque la maladie s'est pour ainsi dire *mitralisée*, qu'elle est arrivée à la période de toxi-asystolie, la digitaline cristallisée (que je préfère à la digitale en raison de la constance de son action) est indiquée à la dose massive d'un milligramme pendant un seul jour. D'autre part, un coeur artério-scléreux est toujours menacé d'insuffisance et de dilatation. Pour les prévenir, surtout au cours de la seconde et de la troisième périodes, il faut prescrire la digitaline à la dose *d'entretien cardio-tonique* (deux

granules d'un dixième de milligramme ou même un granule d'un quart de milligramme un seul jour par semaine ou tous les dix jours). De cette façon on utilise, on transforme en qualités ce qu'on a regardé, avec une si grande erreur, comme des défauts de ce médicament : sa lenteur d'action et surtout sa lenteur d'élimination. Car, un médicament qui agit trop rapidement, qui ne s'accumule pas, qui ne se détruit pas lentement dans l'organisme, n'est plus de la digitale.

4° La quatrième période, *cardiectasique*, à laquelle les malades n'arrivent pas toujours, est ainsi caractérisée : Le coeur est considérablement dilaté d'une façon presque irréductible ; les oedèmes augmentent même avec le lait et les liquides ingurgités par le malade, ils deviennent très durs, ne laissant plus l'impression du doigt, ils envahissent rapidement les bourses, l'abdomen et toute la région dorso-lombaire ; la digitale n'agit plus, la théobromine reste inerte, les diurétiques divers absolument impuissants ; l'induration oedémateuse des membres inférieurs augmente sans cesse ; il y a de l'hydrothorax à droite, de la congestion oedémateuse des poumons, surtout à gauche ; le foie est congestionné et douloureux à la pression, surtout au niveau du lobe gauche avec plus ou moins d'ascite . . . Le malade est dans une situation très périlleuse ; il semble que la médication qui lui a réussi jusqu'alors lui soit devenue contraire et elle l'est devenue en réalité, parce que le barrage veineux est devenu presque irréductible, parce que les boissons diurétiques ne s'éliminant presque plus par le rein, restent dans les tissus, surchargent la masse sanguine, élèvent la tension veineuse, d'où augmentation de la dyspnée, de l'oedème, de la dilatation cardiaque, de l'asystolie. Alors, une médication d'urgence s'impose dont l'action est transitoire au lieu d'être prolongée : *la réduction des liquides*, celle-ci pouvant ainsi devenir un diurétique des plus puissants, — comme je l'ai montré avec CH. TIESSINGER après OERTEL — alors que dans ces conditions, une augmentation même minime des boissons provoque la diminution de l'excrétion urinaire.

*

Nous aurions encore à résumer le traitement de la cardiosclérose associée au diabète, à l'adipose, à l'angine de poitrine, ou encore à l'hypertension et stase portales. J'aurais encore à montrer l'importance pratique des rapports entre la tension

artérielle maxima et minima dans les différentes cardiopathies, la valeur du rôle compensateur et salutaire de l'hypertension artérielle qu'il faut bien se garder d'abaisser dans certain cas, la signification grave du pronostic de quelques abaissements spontanés de la tension, toutes choses que nous venons d'étudier avec notre élève L. A. Amblard (mai 1909). Mais, il faut se borner, et malgré l'imperfection de l'oeuvre, je considérerai ma tâche d'aujourd'hui comme presque accomplie si j'ai réussi à délimiter nettement les frontières de l'artério-sclérose, à montrer qu'il n'y a peut-être pas d'artério-sclérose sans atteinte cardiaque ou rénale, et que l'observation clinique seule avec l'appréciation des troubles fonctionnels — cette plainte des organes qui souffrent — bien supérieure à celle des signes physiques, est capable de nous faire connaître une maladie avec le simple contrôle de l'anatomie pathologique et de la pathologie expérimentale, à montrer encore qu'avec une médication rationnelle et basée sur la physiologie pathologique, on réussit à obtenir des succès thérapeutiques que l'on n'osait pas espérer autrefois. Ce n'est plus la décourageante désespérance de Corvisart qui, au commencement du dernier siècle, inscrivait en exergue à la première page de son livre sur les maladies du coeur, ce lambeau de vers du poète latin : *Hoeret lateri lethalis arundo*. Une expérience déjà longue et des travaux ininterrompus depuis près de quarante années, m'ont appris qu'il faut en appeler de cette sévère condamnation, et sans partager les illusions de ceux qui prétendent guérir rapidement les cicatrices d'une blessure, je répète ce que j'affirmais en 1896 :

Il n'y a pas de maladie chronique où, grâce à l'intervention de l'hygiène et de l'alimentation basées sur la pathogénie, grâce à l'efficacité grande d'agents médicamenteux et du traitement rénal ou antitoxique, la médecine soit moins désarmée et plus apte à retarder pendant de longues années l'échéance fatale.

Über Arteriosklerose.[1]

Von Hofrat Prof. Dr. KARL v. KÉTLY.

Als ich den ehrenden Aufrag erhielt, als Korreferent die *Arteriosklerose* zu behandeln, war ich der Schwierigkeiten sehr wohl bewusst, die sich meiner Aufgabe entgegenstellen. Hat doch die Pathologie kaum noch ein solch schwieriges und ungelöstes Kapitel, als eben die Arteriosklerose, denn es sind, wie wir gleich sehen werden, nicht einmal Umrisse ihres Begriffes, geschweige denn die Ätiologie, die Pathogenese, die pathologische Anatomie skizziert, von der Therapie nicht einmal zu reden. Bei gänzlicher Durchsicht des Gegenstandes, bemerke ich sogar, das die Benennung dem ganzen Rahmen meiner Aufgabe eigentlich gar nicht entspricht, denn wir begegnen der Sklerose genannten Veränderung nicht allein in den Arterien (wenngleich *hier* zumeist), sondern auch — wie wir dies neuestens sehen — in den Venen und Lymphgefässen.[2] Der Umfang und die Wichtigkeit des Gegenstandes lassen das Betrauen zweier Referenten als gerechtfertigt erscheinen und mein Referentkollege ist keine geringere Persönlichkeit, als H. Huchard, der die Lehre von der Arteriosklerose vielleicht am eingehendsten pflegte. Ich bin mit ihm darin übereingekommen, dass während ich mich vorzüglich mit der Ätiologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Krankheit beschäftige, er den klinischen Teil und die Therapie der Krankheit behandeln wird.

Die von einander abweichenden und oft ganz und gar divergierenden Ansichten einiger Forscher in der Lehre der Arteriosklerose können wohl einer Kritik unterzogen werden, doch können wir hieraus kein Recht schöpfen, in dieser Frage einen endgültigen Standpunkt einzunehmen.

[1] Diese Bezeichnung hat zu allererst Lobstein benützt.

[2] Mit Rücksicht hierauf würde ich statt «Arteriosklerose», die dem Wesen vielleicht eher entsprechende Bezeichnung «Angiosklerose» empfehlen, wie dies auch Jores, Marple u. A. proponieren. Einzelne (Marchand, Wiesel) gebrauchen, mit Rücksicht auf die path. anatomischen Veränderungen, die Bezeichnung «Atherosklerose».

Zwei Krankheiten sind es hauptsächlich, welche in den letzten Jahrzehnten das Interesse der Ärzte und des Publikums erregten u. zw. die Arteriosklerose und die Blinddarmentzündung. Während wir von der ersteren bestimmt behaupten können, dass sie unter dem Einflusse der Kultur öfter beobachtet wird, wurde die Blinddarmentzündung in zahlreichen Fällen wahrscheinlich erst durch die vollkommenete Diagnose bekannt.

Man darf eigentlich die Arteriosklerose nicht immer als Krankheit betrachten; sehen wir doch, dass sie die gewöhnliche Begleiterin des Greisenalters und in diesem Falle nichts weiter, als die physiologische Abnützung der Arterien ist, welche, wenn sie dem Alter entsprechend fortschreitet, wie dies NOORDEN treffend bemerkt, nicht als krankhafte Veränderung bezeichnet werden kann, und dies umsoweniger, als die mit dem Alter parallel fortschreitende Aderverhärtung keine ernsten Beschwerden, oder krankhafte Zustände verursacht, vorausgesetzt, dass der alte Mensch weder auf geistigem, noch auf körperlichem Gebiete an seinen Organismus übermässige Anforderungen stellt.

Der Begriff der Arteriosklerose ist selbst unter den Patholog-Anatomen nicht vollständig geklärt, und noch weit grösser sind die Differenzen zwischen den Klinikern. Der eine Teil der Autoren findet das Wesen der Affektion in den entzündlichen, der andere Teil in den degenerativen Veränderungen. Selbst hinsichtlich des Sitzes der anfänglichen Veränderungen gibt es keine einheitliche Auffassung. Der grösste Teil der Forscher hält dafür, dass das Übel von der Intima ausgeht, während Andere die Veränderungen der Media und der Adventitia als primäre Erscheinungen betrachten. Nach MARCHAND* wären die Ernährungsstörungen der Intima als primäre anzusehen, welche die Anschwellung und die Sklerose der Zwischengewebe, sowie die Verdickung der angegriffenen Partien und die nachfolgende Entartung derselben verursachen. Er gründet seine Voraussetzung darauf, dass gerade die im Anfangsstadium in so grossem Masse verdickte Intima keinerlei, oder doch nur geringe entzündliche Veränderung (zellige Infiltration etc.) zeigt. Entzündliche Veränderungen treten erst später,

* MARCHAND. Über Arteriosklerose. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1904.

sekundär auf. THOMA[1] betrachtet dagegen als Ausgangspunkt der Arteriosklerose eine gewisse, nicht entzündliche Erschlaffung der Media, in deren Folge die Elastizität dieser Schichte nachlässt, wodurch sich diese dehnt. Damit die Schlagader ihr ursprüngliches Lumen beibehalte, entsteht eine kompensatorische Wucherung der Intima; doch zeigt sich später an der, durch ununterbrochene grosse Spannung faserig verdickten inneren Aderschichte eine sekundäre Ernährungsstörung.

KÖSTER[2] betrachtet den entzündlichen Prozess als primäre Erscheinung, welcher mit den eigenen Adern der Arterienwand in engem Zusammenhange steht, und welcher auch diese in erster Reihe angreift, während die sonstigen Veränderungen, nach seiner Ansicht, die Folgen des entzündlichen Prozesses sind.

AUFRECHT[3] betrachtet, auf Grund neuerer Forschungen und Experimente, gleichwie KÖSTER den Prozess der Arteriosklerose als Entzündung der Vasa vasorum, welche dann die Ernährungsstörung der Media und Intima verursacht. Nach MARTIN[4] kann in den, zu den atheromatösen Herden führenden Arteriæ nutritiæ eine ausgesprochen granulierende Endarteritis nachgewiesen werden, welche später zu vollkommenem Verschlusse des Lumens der Arterie führt, wodurch der Blutkreislauf an dieser Stelle sistiert.

STRASSBURGER[5] ist bestrebt, auf Grund genauer Experimente, den Nachweis zu erbringen, dass die Auffassung THOMA's und die hieraus gezogenen Schlüsse, dass nämlich die Elastizität der Gefässwände bei beginnender Arteriosklerose eine geringere ist als sonst, auf technischen Fehlern seiner Experimente beruhen und daher nicht akzeptiert werden können. In gleichem Sinne äussern sichs WILLS und HERRINGHAM[6], nach deren Meinung die Erweitbarkeit der Aorta wohl schon im

[1] R. THOMA. Über die Abhängigkeit der Bindegewebs-Neubildung in der Arterien-Intima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Virchows Archiv Bd. 93, 95, 104, 105, 106 und 112.

[2] Berliner Klin. Wochenschr. 1876. Nr. 31.

[3] AUFRECHT. Die Genese der Arteriosklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 93. 908. 1. Heft.

[4] MARTIN. Revue de Medicine 1881. et Acad. de med. 1882.

[5] STRASSBURGER. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 54. S. 373.

[6] Medico-chirurg. Transactions, London, 1904. vol. 87.

Anfangsstadium der Arteriosklerose eine geringere wird, doch sinkt die Elastizität nie unter das regelmässige Mass herab. Nach Basch und Strubell* ist die gesteigerte Elastizität der Darmarterien eine der Hauptursachen des erhöhten Blutdruckes bei der Arteriosklerose. Die Hinderniszunahme tritt in erster Reihe im Splanchnikusgebiete auf, welche dann auch auf die übrigen Adern übergeht. Dies wäre die Ursache der später eintretenden Aortaerweiterung und der Hypertrophie des linken Herzens, Strubell betrachtet die Veränderung des Splanchnikusgebietes als die erste Stufe der Arteriosklerose. Er erklärt dies damit, dass eben dieses Adersystem bei sitzender Lebensweise, reichlicher Ernährung, ferner bei Genuss von Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak unter beständigem funktionellem Reize steht, wodurch dessen Kontraktions-, Spannungs- und Elastizitätsverhältnis fortwährend verändert wird. Die starke Erweiterung und ständige Überfülle der Darmarterien benachteiligen deren Elastizität und setzen diese herab.

Selten dehnt sich die Arteriosklerose gleichmässig über das ganze Gefässystem aus, sondern sie befällt oft, wie wir gesehen, nur das Splanchnikusgebiet, in anderen Fällen lässt sie sich in den Art. coronariæ nieder, und verursacht dann Herzfunktionsstörungen in Form von Arhythmie, Tachykardie oder Bradykardie, oder es tritt das vollständige Bild der Stenokardie auf. Befällt sie Hauptsächlich die Arterien des Gehirns, so stellen sich Schwindel, Kopfschmerzen, geschwächte Funktion des Geistes, ja sogar Bewusstseinstörungen ein. Die Veränderung der Nierenarterien können auch Harnvermehrung, mässige Albuminurie, ja sogar Glykosurie verursachen. Das sogenannte intermittierende Hinken — Claudication intermittente — wird auch als aus dieser Ursache entstanden bezeichnet, wenn die Sklerose an den Muskelarterien der betreffenden Extremität sich lokalisiert. Nach Strubell und Erb entsteht bei der ständigen Arterienverengung, infolge vasomotorischen Reizes eine noch stärkere Kontraktion der Muskelarterien und in solchen Fällen zeigt sich das Hinken.

An sicht- und fühlbaren Arterien können wir die Sklerose leicht erkennen und zwar an dem heftigeren Klopfen der Adern, welche eine geschlängelte Form zeigen, und welche sich härter, oft knotig anfühlen. Nach Hasenfeld kann im

* Strubell. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 33.

Splanchnikusgebiete eine hochgradige Sklerose bestehen, während die übrigen Arterien vollkommen frei sein können, und in solchem Falle kann die Sklerose nach dem heutigen Stand der Untersuchungen am Lebenden nicht nachgewiesen werden. Die Arteriosklerose der tiefer gelegenen Teile wäre auf Grund anderer Symptome, Ätiologie etc. zu erforschen. Die Häufigkeit der Arteriosklerose beweist die Statistik BURWINKEL'S,[1] wonach 25% der Menschheit dieser Krankheit zum Opfer fällt. Nach GENERSICH[2] war von 2852 Leichen in 26% derselben Arteriosklerose zu finden. Er machte die Erfahrung dass die Arteriosklerose in den letzten 30 Jahren eine bedeutende Zunahme zeigt, und bemerkt, dass sie bei den beiden Geschlechtern beiläufig in gleicher Zahl vorkommt.[3]

Die Sklerose kommt zumeist in den Arterien vor, weit seltener begegnet man einer ähnlichen Erkrankung der Venen, wiewohl neuestens mehrere, hierauf bezügliche Mitteilungen erschienen sind. KIMATURA[4] beschreibt letzthin einen recht interessanten Fall: Bei einem übermässigen Biertrinker war nur in den *Lungenarterien* eine starke Sklerose vorhanden, während die Aorta und die übrigen Arterien des Körpers gesund waren. Über ähnliche Veränderungen bei hochgradiger Stenose des Ostium venos. sinsitr. berichten Mehrere. Auch dies unterstützt jene allgemein bekannte Ansicht THOMAS, wonach die Hypertension bei Entstehung der Sklerose eine bedeutende Rolle spielt.

Die Sklerose zeigt sich zumeist und am stärksten an der Aorta und sie schafft hier an der Intima die auffälligsten Veränderungen. Diese wird verdickt und es entstehen an den

[1] Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 16.

[2] GENERSICH. Die Veränderungen in den Arterien und im Herzen bei habituellem Genuss von Spirituosen. Budapest, 1899.

[3] Aus den hierauf bezüglichen Aufzeichnungen habe ich aus meiner Klinik folgende Statistik zusammengestellt: In den letzten Jahren haben wir an der Budapester I. med. Klinik insgesamt 164 an Arteriosklerose erkrankte Individuen behandelt, u. zw. 124 Männer und 40 Frauen. Hievon waren 13 jünger als 30 Jahre. In der Ätiologie sind besonders hervorgehoben: Starker Tabakgenuss in 12, Lues in 39, Alkoholgenuss in 69, Beschäftigung mit Blei in 2, Nephritis in 32 und Emphysem, Bronchitis in 21 Fällen.

[4] KIMITURA. Über die Sklerose der Pulmonalarterie bei fortgesetztem übermässigen Biergenuss. Zeitschr. für klin. Medizin. 65. B. 1. Heft. 1908.

verdickten Stellen späterhin regressive Veränderungen, während an den dünnen Arterien nur die Verdickung ohne regressive Veränderungen auftritt (ED. KAUFMANN). Ausser der Aorta erkranken zumeist die Art. iliacæ, die Art. crurales, brachiales, ulnares, radiales, die Kranzarterien des Herzens und die Arterien des Gehirns. Die Sklerose kann in zirkumskripten Flecken auftreten, oder die ganze Länge der Aderwand okkupieren. Einmal zeigt sie sich nur an der Aorta, ein anderesmal an den Arterien des Gehirns oder an den peripheren Gefässen in verschiedener Weise. SCHRÖTTER[1] betrachtet diese Krankheit als eine, sich nicht nur über die Arterien, sondern — wenn auch in geringerem Masse — auch auf die Venen erstreckende Systemerkrankung. Diese Auffassung teilt hauptsächlich HUCHARD,[2] nach dessen Ansicht die Arteriosklerose der Ausdruck allgemeiner Schwäche der Arterien, der Venen und der Lymphgefässe wäre. Die ersten Anzeichen der Krankheit äussern sich in Funktionsstörungen per Gefässe und in krampfhafter Kontraktion der kleinen Arterien. Hierdurch wird der Blutdruck im allgemeinen gesteigert und dieser übt eine Rückwirkung auf das Herz und auf das Gefässystem.

Jene strittige Frage, ob beim Entstehen dieser Krankheitsform entzündlichen oder eher degenerativen Vorgängen eine Rolle zufällt, scheint heute zu Gunsten der Ansicht LOBSTEIN's entschieden zu sein, der als Ausgangspunkt die abnorme Ernährung der Gefässe betrachtet.

Neuestens werden gewisse entzündliche Zustände der mittleren und kleinen Arterien von der Arteriosklerose scharf unterschieden, so die FRIEDLÄNDER'sche Endarteritis obliterans und die HEUBNER'sche Endarteriitis luetica.

JOSUÉ[3] wies zu allererst nach, dass nach Adrenalinjektion hauptsächlich bei Kaninchen Veränderungen der Arterien eintreten, welche mit dem Veränderungen der Arteriosklerose wohl einige Ähnlichkeit haben, mit denselben jedoch nicht identisch sind, da hauptsächlich nur verkalkende Nekrose an der Media auftritt. Aus diesem Grunde ist nach Ansicht FISCHERS[4] diese auf künstlichem Wege erzeugte Arterien-

[1] NOTHNAGELS spec Path. u. Ther. XV. Bd.

[2] H. HUCHARD. Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris.

[3] JOSUÉ. Comt. rend. de la Soc. biol. 14. XI. 1903.

[4] FISCHER B. Münch. med. Wochenschr. 1905.

veränderung einfach als Arterionekrose und nicht als Sklerose zu betrachten. Die so hervorgebrachte Veränderung tritt zumeist nur in der Aorta auf. Seither haben sich viele Forscher (ERB jun., ZIEGLER, KÜLBS, MIRONESCU, BRAUN etc.) mit diesen Versuchen befasst, so bei uns auch ALEXANDER V. KORÁNYI.[1] Es stellte sich heraus, dass die Injektion anderer Stoffe: als Digalen, Nikotin, Adonidin, Metallgifte, Phloridzin, Hydrastinin etc. dieselben Veränderungen hervorrufen, besonders bei Kaninchen.[2] Aus den Versuchen KORÁNYIS und seiner Schüler SCHRANK[3] und GUSTAV MORELLI[4] stellte sich auch jene Tatsache heraus, dass die durch Digalen hervorgerufene Arterionekrose mittelst Jodipins oder Sesamöls bis zu einem gewissen Grade verhindert werden kann und diese verhindernde Wirkung dem Sesamöl zuzuschreiben wäre. Eine ähnliche hemmende Wirkung hätte auch, wie die Untersuchungen einiger Autoren (LOHMANN,[5] MANSFELD, und KABDEBÓ[6]) zeigten, das Cholin, eine wirksame Substanz der Nebenniere.

Es sind die hierher gehörenden Experimente W. HENWOOD HARVEYS und besonders die durch BIEDL und BRAUN gemeinsam ausgeführten sehr beachtenswert. (Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 20.) Diese Autoren suchten: ob die Drucksteigerung allein eine Gefässverände-

---

[1] FREICH. AL. V. KORÁNYI. Über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose. Deut. med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

[2] Ähnlichen Versuchserfolg erreichte LEE auch durch einfaches Einblasen von Tabakrauch in die Nase von Kaninchen.

Unter jenen Tierversuchen, welche die künstliche Erzeugung der Arteriosklerose (nach MARCHAND Atherosklerose) zum Zwecke haben, versprechen die Untersuchungen SALYLKOWS, wie dies auch BENDA (Therapie der Gegenwart 1909. No 3.) hervorhebt, den grössten Erfolg. SALYLKOW hat in den meisten seiner Fälle durch Injektion von Staphylokokkenemulsion an der Intima und der inneren Schichte der Media derartige fette Flecke hervorgerufen, welche den, im Anfangsstadium der Atherosklerose auffindbaren Intimaveränderungen vollkommen ähnlich sind.

[3] SCHRANK. Experimentelle Beiträge zur Wirkung der Jodpräparate auf die Adrenalin-Arterionekrose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. H. 5. u. 6. — Über die Wirkung des Spermins bei Adrenalin-Arterionekrose. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 65. H. 5. u. 6.

[4] Orvosi Hetilap 1908. No. 8.

[5] LOHMANN. Cholin, die den Blutdruck erniedrigende Substanz der Nebenniere. Arch. f. Physiologie, Bd. 118. H. 3. u. 4.

[6] MANSFELD u. KABDEBÓ. Die Verhinderung der Adrenalin-Arteriosklerose. Vorgetragen im Budapester kön. Ärzteverein, in der am 24. Okt. 1908. abgehaltenen Sitzung.

rung hervorrufen könne? Um die toxische Wirkung auszuschliessen, riefen sie die Blutdrucksteigerung auf der Weise herfor, dass sie die Bauchaorta der, zu den Experimenten dienenden Kaninchen auf kürzere-längere Zeit komprimierten. Die Aorta der meisten Tiere zeigte eine, der Adrenalinsklerose ähnliche Veränderung. Die Autoren machen für die Hervorrufung der Gefässveränderung nicht allein den gesteigerten Blutdruck, als viel mehr die durch die regelmässigen Kompressionen eintreffenden Druckschwankungen verantwortlich.

Die beiden letzt erwähnten Forscher riefen eine ähnliche Aortensklerose auch durch artifizielle Bluteindickung hervor, indem sie einige Kaninchen mit trockenem Futter hielten.

Die Untersuchungen Brauns (zur Pathogenese u. Behandlung der Arteriosklerose. Mediz. Klin. 1908. No. 26. S. 983.) zeigten neuestens, dass in den grossen und kleinen Arterien von Tieren, welche mit minimalen Dosen von Adrenalin behandelt wurden, die entstandenen Veränderungen in histologischer Beziehung der menschlichen Arteriosklerose ähnlich sind. Die erste Veränderung in den, mit Muskelschichten versehenen Arterien ist das Lockerwerden der Muskelfasern der Media. Hierauf folgt die Vermehrung der elastischen Elemente der Intima. Je bedeutender die Affektion der Media, desto grösser ist die kompensierende Gewebswucherung, die Verdickung der Intima. Im späteren Stadium gesellen sich zu dem Prozesse auch degenerative Veränderungen bei. Nach Ansicht Brauns und Erbs (Arch. f. exp. Path. Bd. 53.) u. A. würde das Adrenalin diese bekannte Wirkung nicht auf mechanischem Wege, durch Steigerung des Blutdruckes, sondern eher durch chemische (toxische) Wirkung ausüben. Diese Annahme bestrebten sich in jüngster Zeit viele Autoren auf experimentellem Wege zu bekräftigen. So hat z. B. Wattemann (Arteriosklerose nach Adrenalininjektionen. Virch. Arch. Bd. 191. H. 2.) Adrenalin mit dem, den Blutdruck vermindernden Amylnitrit verabreicht und die Aderveränderung trat gewöhnlich auch in diesem Falle ein.

Ich glaube jedoch, dass in die Vertrauenswürdigkeit eines solchen Experimentes berechtigte Zweifel gesetzt werden können. Um nur eines zu erwähnen, ist auch das noch nicht pünktlich festgestellt, wie lange die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins und wie lange die den Druck erniedrigende Wirkung des Amylnitrits dauert, und ob beide sich im Gleichgewicht halten.

Nach Friedrich Vas* ist es von den drei Schichten der Arterienwand die Intima, welche in überwiegender Zahl der Fälle zuerst erkrankt. Alsbald folgt jedoch die Veränderung der Media. Nach seiner Ansicht geht vorerst die an der Grenze zwischen der Intima und Media sich befindliche Schichte elastischer Fasern zu Grunde und überlässt ihren Platz einem narbigen Bindegewebe und Fr. Vas findet später nur in der Adventitia, und zwar bedeutend zahlreichere elastische Fasern,

* Klin. Füzetek. 1893. H. 4. u. 10.

als gewöhnlich. Seine Experimente nach dieser Richtung hin zeigten, dass der, an der Gefässwand hervorgebrachte Entzündungsprozess eine Vermehrung dieser äusseren elastischen Fasern nach sich zieht.

Pathologische Anatomie. VIRCHOW* machte darauf aufmerksam, dass in den mangelhaft entwickelten dünnen und engen Aorten von jungen, bleichsüchtigen Personen die fettige Degeneration der Intima wahrgenommen werden kann, und zwar in Form von Flecken oder Streifen. Diese Flecke entstehen durch Wucherung und fettige Degeneration der fusiformen oder sternförmigen Bindegewebszellen der Intima. Nach JORÉS bilden diese oberflächlichen Verfettungen den Beginn von sklerotischen Plaques. Doch müssen wir anderseits sagen, dass die einfache Verfettung der Arterien mit deren Sklerose nicht gleichbedeutend ist, da jene auch regenerationsfähig ist. Das anatomische Wesen der Arteriosklerose finden wir in, zur Degeneration geneigten Prozessen und in der durch diese verursachten Intimaverdickungen.

Unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse verdanken wir zahlreichen Forschern. Unter diesen ragt in erster Reihe der Name THOMAS mit seinen zahlreichen Schülern hervor.

Die Verdickung der Gefässwand ist das wichtigste Erkennungszeichen. MARCHAND macht uns jedoch darauf aufmerksam, dass bei Eintreten der Hypertrophie der Media, welche bei chronischer Nierenentzündung und bei Isuffizienz der Aorta, in Form von einfacher Funktionshypertrophie, vorkommt, die Gefässe sich bei Betasten gleichfalls hart anfühlen, doch sind diese zu starker Kontraktion fähig und daher erscheinen sie in der Leiche eng. Bei älteren Personen ist der Prozess natürlich oft von Sklerose begleitet.

Die Verdickung der Intima ist entweder diffus oder fleckig. Sie pflegt zumeist in höchstem Grade in der Aorta vorzukommen. Es treten späterhin an der verdickten Intima Veränderungen regressiven Charakters auf, ja sogar die übrigen Schichten der Gefässwand, so auch die Media, verändern sich. In der ersten Periode des Krankheitsverlaufes tritt die Anschwellung der Intima als Folge zelliger Wucherung auf. Später verhärtet oder verkalkt die Intima an diesen Stellen; in der zweiten Periode — welche jedoch nicht immer ein-

* Gesammelte Abhandlungen 1856. Pag. 492.

tritt — erfolgt eine Degeneration der Intima, sie verfettet, stirbt ab und erweicht (Atheroma)[1]

Die Reihenfolge der Entwicklung ist die Folgende:[2]

a) Es entstehen zuerst *Verdickungen der Intima* — Plaques, — diese sind entweder weich, sulzig oder faserig, hyalin- oder knorpelartig, von bläulich-weisser oder weisslich-gelber Farbe, inselweise plattenartig (sklerotische Platten) herausragend. Das Mikroskop zeigt, dass sich die Platten der inneren Schichten der Intima durch neue Gewebsbildungen vermehrt haben. Die Kanälchen der Intima sind erweitert, die Zellenelemente vermehrt. An den Verdickungen der Intima sind ziemlich viele Rundzellen sichtbar. In dieser Periode ist die Zahl der elastischen Fasern in der Regel gewachsen. Nachher tritt jedoch recht bald die *regressive* Veränderung ein. Die Intimaplatten schwellen infolge hyaliner Degeneration an, während die inzwischen liegenden Zellen durch fettige Degeneration zu Grunde gehen. Die elastischen Fasern gehen stufenweise zu Grunde. Die Verdickungen an der Intima der kleinen Arterien sind oft derart verbreitet, dass die Media und Adventitia, im Vergleiche zu diesen, nur als dünne Häutchen erscheinen, von welchen die dicke Intima oft in Form einer zusammenhängenden Röhre abgezogen werden kann.

b) Im Laufe des ferneren Degenerationsprozesses werden die Plaques weich und zerfallen; wir nennen dies: *Atheromatose.* Geschiet der Zerfall in der Tiefe, so liegen über demselben noch harte Intimaplatten und es entsteht im Inneren des kleinen Höckers eine mit gräulichweissem Brei gefüllte Höhle (atheromatöser Abszess).

Werden auch die oberflächlichen Schichten weich, so bricht der atheromatöse Herd in das Lumen der Arterie und es entsteht das *atheromatöse Geschwür.* Diese Geschwüre kommen beinahe ausschliesslich in der Aorta und deren grossen Verzweigungen vor.

c) Die Verkalkung tritt um die atheromatösen Herde in den fettig degenerierten Geweben, oft an der, sich in hyaliner Degeneration befindlichen Intima in Form von kalkigen Schuppen oder Platten auf.

Die *Media* ist hinter den harten Plaques sehr dünn ge-

[1] ἀϑήρη = ein, aus Weizenmehl erzeugter Brei.
[2] Nach KAUFMANS Lehrbuch d. Path. Anatomie. 1902.

worden, in derselben ist eine rundzellige Infiltration zu finden, die elastischen Platten und Muskelfasern verschwinden von diesen Orten. Diese Atrophie entwickelt sich nach MARCHAND[1] durch den Druck, welchen die verdickte Intima ausübt; dies beweist jener Umstand, dass der vollständige Schwund der Media niemals dort zu finden ist, wo die sklerotischen Flecke erst in der Entwickelung sind. Doch ist zu erwähnen, dass wir auch schon bei oberflächlichen Flecken eine körnige Trübung und die Unterbrechung der elastischen Platten durch Bindegewebsbündel beobachten können. Der Auffassung MARCHANDS steht die Ansicht THOMAS diametral entgegen, wonach in der Arteriosklerose die stellenweise oder diffusse Wucherung der Intima als kompensativer, regenerativer Prozess zu betrachten ist, welcher berufen erscheint die zerstörten Gewebe der Media und selbst diejenigen der Intima zu ersetzen. THOMA betrachtet nämlich, wie bereits angedeutet, als primäre Veränderung die, unter den sklerotischen Flecken oft vorkommende Affektion der Media und die, durch Ruptur oder Mesarteriitis verursachte Zerstörung ihrer elastischen Platten. Doch fehlen in zahlreichen Fällen solche Veränderungen unter den sklerotischen Flecken oder sind, falls vorhanden, als sekundär entstandene zu betrachten.[2] MARCHAND behauptet gleichfalls (und dies stimmt auch mit den Erfahrungen Anderer überein), dass der *Sklerose der Media* in den Arterien der Extremitäten eine grössere Rolle zufällt, als derjenigen der Intima. Diese Veränderung pflegt eine hochgradige Arterienverengung zu verursachen, welche zu einer Thrombose führen kann, und die häufigste Ursache der senilen Gangrän bildet. In späterem Verlaufe wird auch die *Adventitia* in den Kreis der Affektion gezogen, auf welcher zirkumvasale zellige Infiltration und faserige Umgestaltungen ersichtlich sind. Einige halten den Prozess, wie erwähnt, als von der Adventitia ausgehend (KÖSTER, AUFRECHT etc.). So zeigt nach AUFRECHT[3]

[1] l. c.

[2] Demgegenüber fand OPHULS (Arteriosklerosis of the Aorta. Amer. Journ. of med. S. c. C. XXXI. 6. p. 978 June 1906.), dass bei beginnender Arteriosklerose eine Degeneration oder Nekrose der Muskelemente der Media nicht immer zu finden ist; hieraus folgert er, dass die eventuell auffindbare Muskeldegeneration keine primäre, sondern eine sekundäre Veränderung ist.

[3] l. c.

die Adventitia ganz entschieden das Bild der Entzündung: ihre Äderchen sind mit Blutkörperchen bis zum Platzen vollgestopft, und um die Äderchen herum kann man zahlreiche Wucherungszellen und rote Blutkörperchen finden. AUFRECHT nennt diesen Prozess eine hämorrhagische Entzündung der Adventitia, in deren Folge die Wand der nährenden Gefässe verdickt wird, ihr Lumen sich verengt, oder sich gänzlich schliesst und als deren Folge auf Grund einer Atrophie die bekannte Veränderung der Media und Intima entsteht. Entgegen dieser Auffassung fand FR. VAS,* dass die Intima zwar in einzelnen Fällen an mehreren Stellen intakt ist, während die darunter befindliche Adventitia und Media erkrankt erscheinen, in solchen Fällen schreitet aber die Erkrankung der Adventitia von den benachbarten (schon kranken) Adventitiapartien ausgehend weiter; diese benachbarte Partie gehört einem solchen Gefässegmente an, wo bereits der ganze Querschnitt (jede Schichte) angegriffen war.

Die *funktionellen Störungen*, welche die Arteriosklerose bewirkt, sind nicht immer gleichförmig. Manchmal besteht bei erwiesener Sklerose keinerlei funktionelle Störung, ein anderesmal zeigen sich wieder mehr-minder wichtige, ja sogar auch lebensgefährliche Symptome in verschiedenen Gestalten. Die Störungen der Zirkulation wechseln je nach den Veränderungen der Gefässe; je nachdem dieselben abnorm weiter oder enger sind und ihre Dehnbarkeit oder Elastizität verringert ist; die Blutströmung kann eine langsamere, oder im Gegenteile, eine schnellere, der Blutdruck abnorm schwach oder verstärkt sein; es kann in einzelnen Organen Hyperämie oder auch Blutleere herrschen; kurz, es pflegt eine abnorme Zirkulation einzutreten. Am lebhaftesten reagiert das Herz im Falle der Stenose, oder Verschliessung der Kranzarterien; die stenokardischen Anfälle und die, infolge Herzlähmung eintretenden plötzlichen Todesfälle beweisen dies zur Genüge.

Wir können im allgemeinen sagen, dass das ganze Gefässystem an Arteriosklerose erkranken kann, doch sind zumeist die Veränderungen der Aorta und deren grosse Seitenverzweigungen dominierend. Oft beschränkt sich jedoch die Veränderung auf das Arteriensystem nur eines gewissen Gebietes. Manchmal sind z. B. die Gefässe des Gehirns, des

* l. c.

Herzens, eventuell der Splanchnikusregion oder die Nierenarterien, bei kaum veränderter Aorta, schwer erkrankt.

In kleinen und mittelgrossen Arterien, hauptsächlich aber an deren Verzweigungsstellen, befinden sich nicht selten zwei Schichten von Elastica interna (Thoma, Wesphalen). An diesen Stellen tritt mit dem Alter die physiologische Verdickung der Intima ein, und zwar infolge Vermehrung der elastischen Platten. Änliche Verhältnisse finden wir auch in den grossen Arterien. Die elastischmuskelige Intima der Aorta verwandelt sich, wie dies Jorés[1] beschreibt, in eine hyperplastische Schichte. Hiezu gesellt sich noch im mittleren Alter eine innere Bindegewebsbildung. Im Falle der Arteriosklerose finden wir noch die krankhaft gesteigerte Form dieser Hyperplasie, zu welcher sich noch Stoffwechselstörungen gesellen, welche sich besonders in fettigen Ablagerungen dieser Gewebe, in Degenerationen und späterhin eventuell in zirkumskripter Nekrose der Gewebe offenbaren. In der Intima der kleinen Arterien finden wir 3, 4, sogar auch 5 Schichten elastischer Platten, und zwischen diesen auch Bindegewebsbildungen. Späterhin tritt die atheromatöse Erweichung auf. Inzwischen bilden sich in den angegriffenen Grundgeweben oft körnige oder diffuse Kalkablagerungen. Oft finden wir auch in der Media der grösseren Arterien Kalkablagerungen.

Friedländer[2] und Askanasy[3] trennen in Übereinstimmung mit vielen Anderen den Begriff der, aus mannigfaltigen Ursachen entstehenden Endarteritis obliterans, ganz richtig, von denjenigen der Arteriosklerose. Wir können als solche z. B. den Verschluss der nicht mehr funktionierenden Nabelarterien, den in den, während einer chirurgischen Operation unterbundenen Adern vor sich gehenden Prozess, die Entstehung des organisierten Thrombus bezeichnen; ein solcher Prozess kann häufig, besonders in den Gehirnarterien, infolge von Syphilis oder Cysticercus entstehen. Oft folgt dieser Prozess auf chronische Entzündungen; so begegnen wir demselben z. B. in den

[1] Jorés: Wesen und Entstehung der Arteriosklerose. Monographie 1903.

[2] Friedländer: Über Arteriitis obliterans. Virchows Arch. Bd. 63. S. 355.

[3] Askanasy: Über Arteriosklerose. Therapeutische Monatshefte 1907. II. September,

Adern von tuberkulösen Organen. In dieser Veränderung der Gefässe *finden wir keine Degeneration* (was — wie wir wissen — für die Arteriosklerose sehr charakteristisch ist) fette oder kalkige Ablagerungen fehlen fast immer. JORÈS wies auch nach, dass sich die elastischen Elemente der verdickten Intima in diesem zweifachen Prozesse auf verschiedene Art verändern.

Wie angedeutet, ist auch das Krankheitsbild der einfachen Arterienhypertrophie abzusondern. Wohl kommt diese in klarer Form selten (zumeist bei Nephritis und bei, mit Insuffizienz der Aorta einhergehenden Herzfehlern) vor und beschränkt sich entweder nur auf einzelne Organe oder auf eine gewisse Partie des Gefäßsystems. In den kleinen hypertrophischen Arterien fällt (wie dies ASKANASY in indurierten Lebern oft fand), neben der Funktionshypertrophie der Media, die faserig-muskelige Verdickung der Intima auf.

Ich halte die Absonderung der syphilitischen Aortitis, als einer ganz selbständigen Krankheitsform, von der Arteriosklerose für äusserst wichtig, wiewohl viele den zweifachen Prozess auch heute noch für einen einheitlichen halten. Es ist unleugbar, dass das zweifache Krankheitsbild oft einen einheitlichen Charakter zeigt. Doch können wir die reine syphilitische Aortitis, wie dies auch ASKANASY detailliert beschreibt, oft schon an den, mit freiem Auge wahrnehmbaren Veränderungen erkennen. Das Übel liegt zumeist in der Aorta descendens; die Ader ist in diesem Falle in der Regel erweitert, und deren Wand verdickt, weil ausser der Intima auch noch die Adventitia eine dicke, steife Schichte bildet. Auf der unebenen Intima wechseln gräuchlich-weisse, flache Erhabenheiten mit narbigen, durchscheinenden Schrumpfungen ab, was der Intima ein eigentümliches, unebenes, holperiges, Aussehen verleiht. Hie und da findet sich auch fettige Degeneration vor, doch kalkige Ablagerung nirgends. Die Diagnose der syphilitischen Aortitis wird verstärkt, wenn gleichzeitig irgendwo luetische Gummen und in einzelnen Organen andere anatomische Symptome der Syphilis zu finden sind. Weit wichtiger ist noch das mikroskopische Bild. Einzelne (BENDA,[1]

[1] BENDA: Das Arterienaneurysma. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag VIII. Jahrgang.

Hart,[1] Backhaus,[2] Beck,[3] Heller,[4] Malmsten[5]) fanden an der Wand der Aorta typische Gummen. Ein anderesmal sahen sie häufig, besonders bei Aneurysmen, zellige und gefässreiche Infiltrationen, welche durch die Aderwand hindurch bis zur Intima wucherten. Nach Askanasy ist in diesen zelligen Granulationen oft Nekrose von Geweben zu finden, was der gummösen Nekrose vollkommen gleicht. An einzelnen Herden können hauptsächlich in nekrotischen Partien, ebenso wie dies bei typischer Syphilis der Gehirnarterien beobachtet werden kann, oft zahlreiche polynukleare Leukozyten gefunden werden. Ganz unzweifelhaft ist die Diagnose, falls — wie dies in letzterer Zeit Vielen gelungen ist — in aortischen Herden auch die Spirochaetae Schaudinns gefunden werden können. Die Aneurysmen der Aorta bilden sich, auch nach meiner Meinung, am häufigsten infolge dieser syphilitischeu Aortitis.

Oft macht man, besonders an älteren Personen, die Wahrnehmung, dass die sklerotischen Veränderungen die Gefässe der Extremitäten dominieren und in diesem Falle sind in der Gefässwand, besonders aber in der Media diffuse Verkalkungen zu finden. Es geschieht manchmal, wenn auch nur selten, dass die übrigen Adern des Körpers, trotz schwerer Veränderung der Extremitätsgefässe, kaum irgend welche Veränderungen zeigen. Aus dieser Ursache unterscheiden viele, besonders Patholog-Anatomen, meiner Ansicht nach jedoch unrichtig, diesen Zustand als eine, von der Arteriosklerose unabhängige Krankheit. Die Kliniker betrachten jedoch die beiden Vorgänge natürlich als zusammengehörend. Auch Marchand ist ein Anhänger dieser Ansicht, denn er findet zwischen beiden, wenn auch anatomisch einigermassen von einander verschiedenen Zuständen, einen inneren ätiologischen Zusammenhang. Übrigens ändert die Lokalisation an dem Wesen der Affektion, wie bereits angedeutet, nichts. Ist es doch bekannt, das die Arteriosklerose sich nur sehr selten in Form gleichgradiger Veränderung über das ganze Gefäßsystem gleichmässig erstreckt, es ist vielmehr charakteristisch, dass sich

[1] Hart: Wirchow's Arch. 177. Bd. 205. S. 1904.

[2] Backhaus: Mesarteriitis syphilitica. Zieglers Beiträge Bd. 22. 1897.

[3] Beck: Mesaortitis gummosa. Diss. Basel 1903.

[4] Heller: Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münch. Med. Wochenschr. 1899. No. 50.

[5] Malmsten: Aorta aneurysma Etiologie. Stockholm 1888.

diese zumeist, unter Einwirkung gewisser Ursachen und Umstände, in den Gefässen einzelner Organe, oder in einer begrenzten Gefässregion mit Vorliebe niederlässt.[1]

Ich verweise schon hier auf diejenige Erfahrung der meisten Autoren, wonach gewisse mechanische, chemische und termische Insulte die Entstehung der Arteriosklerose fördern und mehrfache Ehrfahrungen beweisen — auch ich hege diese Überzeugung — dass die Gefässe jener Organe, welche solch schädlichen Einflüssen zumeist und ständig, oder oft ausgesetzt sind, die prädilektiven Stellen der sklerotischen Veränderungen bilden (Hasenfeld'[2] Strubell,[3] Askanasy, Thoma). Es bildet eine beinahe allgemein angenommene Ansicht, dass solche, sowohl physiologische als pathologische Faktoren, welche eine ständige oder sich oft wiederholende Erhöhung des Blutdruckes verursachen, die Entwickelung der Arteriosklerose fördern können. Der gesteigerte Gebrauch einzelner Organe, geht Arm in Arm mit der Erhöhung des Blutdruckes in denselben. Auf diese Art ist die, oft in einem zirkumskripten Gefäßsystem auffindbare Arteriosklerose, erklärlich. Wie Askanasy behauptet, können wir nach der Lokalisation der, in Leichen gefundenen Arteriosklerose, a posteriori, darauf schliessen, welche Organe bei Lebzeiten gesteigerten Blutwallungen und grösserer Arbeit oft ausgesetzt waren. In solchem Sinne ist die Sklerose der Uterusarterien mehrmals gebärender Frauen, sowie auch andere, sich einseitig entwickelnde Arteriosklerose erklärlich. So erkläre ich mir auch die Sklerose der Adern der Extremitäten. Neben der anstrengenden Arbeit bildet, in solch gestalteter Entwickelung der Affektion, der damit verbundene thermische Insult einen wichtigen ätiologischen Moment. So haben einzelne Autoren

[1] In neurer Zeit nehmen (wie aus der Mitteilung K. Ullmanns — Wiener klin. Wochenschr. 1909. No 19 u. 20. — hervorgeht) mehrere hervorragende Dermatologen als unmittelbare Ursache sehr vieler Hautkrankheiten und seniler Hautveränderungen die Sklerose der Hautgefässe an.

[2] Über die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 59. 1896. S. 193.

[3] Strubell: Zur Semiotik der Herzkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 32—33.

(Determann,[1] Wandel,[2] Quincke[3]) die Affektion an den oberen Extremitäten von Wäscherinnen, Goldwäscher ausgeprägter gefunden, während ein derartige Beschäftigung, bei welcher die Füsse häufigen, plötzlichen Abkühlungen ausgesetzt sind, die Sklerose der Adern dieser Glieder auslösen können. Der Umstand, dass in solchen Fällen die kalkige Veränderung der Media auffällig ist, ändert nichts an dem Meritum der Sache, denn das kommt bei anderer Lokalisation gleichfalls häufiger vor (Hasenfeld).

Die in der *Ätiologie* und *Pathogenese* der Affektion meistens in Betracht kommenden Faktoren sind uns, wie Ritoók[4] richtig bemerkt, zum grössten Teile bekannt, doch ist deren Wirkungsart noch ziemlich in Dunkel gehüllt. Wir müssen uns hauptsächlich mit zweierlei Meinungen befassen. Nach der einen ist die Arteriosklerose eine *primäre* und *lokale* Erkrankung der Arterienwand, während die andere die Affektion als eine Teilerscheinung einer *progressiven allgemeinen Erkrankung hält.* Martin[5] sucht das Wesen des Prozesses in der Verdickung der kleinsten Arterien, wodurch in verschiedenen Organen (Nieren, Herz, Leber, Rückenmark, grossen Arterien) Ernährungsstörungen und Bindegewebsverhärtungen auftreten. Diese Verdickung der kleinen Arterien, die sogenannte *distrophische Sklerose* wäre durch die im Blute zirkulierenden toxischen oder infektiösen Stoffe verursacht und könnte sich manchmal auch akut entwickeln, z. B. in Fällen von Diphterie oder Typhus.

Dieser Auffassung entspricht auch die, durch Gull und Sutton[6] vertretene Ansicht, welche die hyaline, faserige Verhärtung (Arterio-capillary-fibrosis) der kleinen und der Kapillargefässe als Ursache der sklerotischen Veränderungen betrachten.

[1] Determann: «Dyskinesia intermittens angiosklerotika» Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 29. S. 152.

[2] Wandel: Über Nervöse Störungen der oberen Extremitäten bei Arteriosklerose (Dyskinesia u. Paræsthesia intermittens). Münch. med. Wochenschr, 1908. No. 44. S. 2208.

[3] Quincke: Vortr. in d. Physiolog. Verein in Kiel. Sitzung v. 23. Juni 1902.

[4] Ritoók: Orvosi Hetilap, 1896. No. 45.

[5] Martin H.: Revue de médicine 1881. I.

[6] Medico-chir. Transactions 1872. 55. B.

Nach Huchard, einem der hervorragendsten Forscher dieses Gegenstandes, spielt — wie bereits erwähnt — beim Entstehen der Affektion die allgemeine Schwäche des Gefäßsystems eine Rolle.

Aus dem bisher Gesagten ist zu ersehen, dass als diese Ansichten noch auf Hypothesen beruhen. Soviel ist jedoch als wahrscheinlich anzunehmen, dass die Arteriosklerose hauptsächlich ein *degenerativer* Prozess ist, welcher schliesslich die Schwächung und Störung des Gefäßsystems verursacht.

Deutsche und ungarische Autoren halten die Arteriosklerose für eine primäre, und zwar lokale, Erkrankung der Arterienwand, während die Franzosen diese nur als eine partielle Erscheinung irgend einer progressiven Erkrankung betrachten, in welcher der Veränderung der kleine Gefässe, der Verengerung ihres Lumens und der damit verbundenen Blutdrucksteigerung jedenfalls eine wichtige Rolle zufällt. Soviel kann entschieden festgestellt werden, dass die Arteriosklerose ein Prozess mit progressiver Tendenz und hauptsächlich *degenerativen* Charakters ist, welcher also stets die Zerstörung des Gefäßsystems bewirkt. Denn die Verdickung der Gefässwand, die Gewebswucherung wird hauptsächlich durch die Neigung zur Zerstörung, durch hyaline Degeneration und durch fettigen Zerfall charakterisiert.

Die Hauptaufgabe der Arterien ist, die Lasten des Blutdruckes zu tragen und den Blutstrom gleichmässig zu gestalten. Mechanische, anatomische Hindernisse, welche diese Arbeit erschweren, schaffen für die Arteriosklerose prädilektionale Stellen. Solche Stellen sind — wie uns allen bekannt — hauptsächlich die Ausgangspunkte der Seitenverzweigung der Aorta und eine jede Bifurkation. Die Verzweigung bildet schon an und für sich, im normalen Zustande, ein gewisses Hindernis für die Blutzirkulation und die Seitenäste üben, durch Vermittelung der Blutströmung ein gewisses Ziehen, Zerren auf die Wand der Stammader aus (Fuchs).* Es ist eine allgemein bekannte Sache, dass sich Aderhypertrophie und in deren Folge Sklerosen, wie bereits angedeutet, an den Verzweigungsstellen der Arterien häufig bilden und bei ausgebreiteter Sklerose, sind die Veränderungen an diesen Stellen in der Regel

* Fuchs: Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems, 2. Mitteilung, Habilitationsschrift. Erlangen Jena 1902.

am ausgeprägtesten und am tiefsten. An diesen Stellen entsteht, wie erwähnt, mit dem Alter eine gewisse physiologische Verdickung der Intima und Arterienhypertrophie, welche sich durch Einwirkung verschiedener Ursachen stufenweise zur Sklerose entwickeln können. Im allgemeinen können wir sagen, dass eine solche Ursache und Schädlichkeit, welche die linke Herzkammer zu ständig erhöhter Arbeit nötigt, eher zur Veränderung der Arterien des grossen Kreislaufes, während die ständig erhöhte Funktion der rechten Herzkammer und die, damit Hand in Hand gehende Druckerhöhung des kleinen Kreislaufes, zur Sklerose der Lungenarterien führen kann.

Der Normalorganismus besitzt — wie MINKOWSKI* schreibt — die Eigenschaft, dass er jedes funktionierende Organ, dem gesteigerten Stoffbedarf entsprechend, immer reichlich mit Blut versehen kann. Dies geschieht derart, dass sich die Blutgefässe des funktionierenden Organs während der Arbeit ausdehnen, während sich in den übrigen Organen des Körpers der vasomotorische Tonus steigert: die Gefässe verengern sich. In der häufigen und übermässigen Dilatation und Überspannung der Blutgefässe gewisser, häufig in Anspruch genommener Organe können wir jenen Umstand suchen, welcher bei Prädisposition des Organismus, den Entstehungsgrund zum vorzeitigen Auftreten und zur entsprechenden Lokalisation sklerotischer Veränderungen bieten kann. Denn nicht die übermässige und ständige Kontraktion der Gefässwandmuskulatur verursacht die Veränderung der Blutadern. Sahen wir doch, dass dort, wo die Muskulatur der Gefässwand übermässig in Anspruch genommen wird, höchstens einfache Arbeitshypertrophie der Gefässmuskulatur eintritt, zu welcher sich nur später und nur unter gewissen Verhältnissen Ernährungsstörung und bald Degeneration gesellt. Die Kontraktion der Adermuskulatur schützt vielmehr auch die übrigen Schichten der Gefässwand gegen übermässige Spannung und Abnützung. Die sklerotische Veränderung tritt daher anfangs nicht in jenen Adern auf, deren Tonus während der Arbeit in der Regel gesteigert ist, sondern gerade in den Adern der am häufigsten und übermässig beschäftigten Organe, welche während der Arbeit an der allgemeinen Gefässkontraktion nicht Teil nehmen

* MINKOWSKI: Die Diagnose und Therapie der Arteriosklerose. Therapeutische Monatshefte, 1907. Heft Sept. S. 449.

und deren Wände daher der, durch den Blutdruck verursachten Dehnung, Spannung umsomehr ausgesetzt sind. Auf dieser Basis könnte auch die häufig vorkommende Sklerose der Aorta erklärt werden, nachdem dieses Gefäss, vermöge der verhältnismässigen Dünne ihrer Muskelschichte, dem gesteigerten Blutdrucke keinen entsprechenden Widerstand leisten kann.

Jendrassik* erklärt die Ausbreitung des Prozesses folgendermassen: Die Arteriosklerose entsteht, seiner Ansicht nach, stets in den grossen Arterien und manchmal auch in den Venen und erstreckt sich erst später, immer in Form von Flecken beginnend, über die kleinen Adern. Er erwähnt auch die *Arteriofibrosis der kleinen Gefässe,* die er als *eine Folge* der Sklerose der grossen Adern bezeichnet und welche sekundär gleichfalls zur Sklerose entarten kann. Er erklärt den Zusammenhang damit, dass, nachdem die grossen Adern infolge der Sklerose ihre Elastizität einbüssen, steif werden, sich während der Herzsystole weniger dehnen, den grössten Teil des Blutes die noch dehnungsfähigen kleinen Gefässe und, insofern auch diese nicht genügen, der arterielle Teil der Kapillargefässe erhalten, weshalb diese gezwungen sind, sich stärker zu dehnen. Diese ständige Dehnung verursacht, nach und nach, Veränderungen der Gewebe, vorerst Verdickung auf der hauptsächlich gespannten Intima, späterhin, infolge mangelhafter Ernährung und Abnützung, Degeneration. Nach Jendrassik kann demnach Arteriofibrose nur an den Wänden künstlich erweiterter Adern entstehen und insolange sich nicht Degeneration hinzugesellt, ist dies eigentlich ein physiologischer kompensativer Prozess, welcher diese Adern gegen eine übermässige Dehnung schützt. Bei reiner Arteriofibrose befinden sich an den Adern keine Knoten, Ausbuchtungen, oder Verkalkungen.

Unter der schädlichen Folgen der Überspannung der Gefässwand kann der, dadurch entstandenen Zusammendrückung der Vasa vasorum eine bedeutungsvolle Rolle zufallen, was natürlich eine Ernährungsstörung der Gefässwand nach sich zieht.

Die übermässige Dehnbarkeit der Gefässe kann übrigens

* Jendrassik: Die chronischen Erkrankungen des Gefäßsystems Handbuch der inneren Med. Budapest, Bd. IV. S. 276.

durch gewisse Umstände, auch durch allgemeine Ernährungsstörungen, verursacht werden. Diese können wieder hereditärer Inklination oder aquirierten krankhaften Zuständen, akuten und chronischen Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen (Gicht, Diabetes), Vergiftungen (Blei, Alkohol, Nikotin) entstammen. Es ist noch nicht klargestellt, ob diese Schädlichkeiten ihre zerstörende Wirkung auf chemischem Wege, unmittelbar auf die Aderwand ausüben, oder vielleicht so, dass sie den Widerstand der elastischen Elemente der Gefässwand gegenüber mechanischen Einwirkungen mindern.

In der Ätiologie dieses Leidens spielen die Erregungen des Nervensystems, namentlich heftige und sich oft wiederholende psychische Reize, gleichfalls eine bedeutende Rolle. Wenn wir uns — wie HUCHARD sagt — oft wiederkehrende, heftige Gemütsbewegungen, wie solche sich z. B. im Leben eines Politikers, Banquiers, bei ehrgeizigen, verkannten, getäuschten Menschen oft ergeben, vorstellen, so werden wir es begreiflich finden, weshalb deren Arteriensystem sich in fast ständiger Hypertension befindet, aus, welcher sich dann allmälig die Sklerose entwickelt.

Schon ROKITANSKY der Grossmeister der pathologischen Anatomie, betonte mit Nachdruck, dass «die durch gewisse lokale, oder allgemeine mechanische Momente entstandene und aufrecht erhaltene funktionelle Überanstrengung der Arterien die Ursache der Wucherung der Intima bildet». Diese Auffassung teilte TRAUBE und auf diese *mechanische* Theorie basierte THOMA die Erklärung der Entstehung der Arteriosklerose. Durch längere Funktion und Arbeit nützt sich jeder Apparat allmählig ab, bis er schliesslich vollkommen abgenützt ist. Nach THOMA verliert auch die Media stufenweise von ihrer Elastizität, sie wird dehnbarer und bleibt schliesslich ständig erweitert, an der Intima entstehen *kompensative* Schrumpfungen des Bindegewebes. In dem neu entstandenen Bindegewebe können sich späterhin regressive Umwandlungen vollziehen, wie hyaline und fettige Degeneration mit hochgradigen Anschwellungen und dies wäre, seiner Ansicht nach, die Ursache der Verengung des Arterienlumens und der Ernährungsstörung der betreffenden Organe. MARCHAND* teilt

* MARCHAND: Über Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Mediz. 1904. S. 40.

wohl diese Auffassung THOMAS nicht, da diese Degenerationen schon im Anfange nachgewiesen, daher nicht als sekundäre betrachtet werden können.

Die Überanstrengung der Arterie insultiert in erster Reihe durch sich wiederholende Hyperämie, Druck, Zerrung, die elastischen und kontraktilen Elemente der Gefässwand. Die Überdehnung eines elastischen Gewebes vermindert schliesslich dessen Kontraktilität. Ausser der mechanischen Wirkung fällt den toxischen ev. infektiösen Stoffen, als: Alkohol, Tabak, Blei, Diabetes, Gicht etc. keine geringe Rolle zu. Die Franzosen schreiben die Entstehung der Arteriosklerose auch dem Einflusse *akuter infektiöser Krankheiten* zu.

Es kann nicht geleugnet werden, dass mehrere Infektionskrankheiten am Beginn der Arteriosklerose grossen Anteil haben dürften. Wahrscheinlich ist, dass die meisten schweren Infektionen gleichzeitig auch in den Arterien akute (degenerative) Prozesse schaffen. Zum Glücke pflegen solch' akute Adererkrankungen in den meisten Fällen zu heilen.

Zumeist pflegt das Gefäßsystem, besonders die Elastizität der Aderwand, wenn das Leiden langwierig ist, schon während der Dauer der Krankheit eine grössere oder kleinere Veränderung zu erleiden. Die Veränderungen basieren eher nur auf funktionellen Störungen der Media und Intima, während der zerstörende Einfluss der infektiösen Stoffe, der Toxine, den diese auf die Gefässwand unmittelbar ausüben, hier — meiner Meinung nach — von geringerer Bedeutung ist.

Das grosse Kontingent der, im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Arteriosklerose entwickelt sich aus, infolge infektiösen Krankheiten entstandenen Arterienerkrankungen. Eine solche Adererkrankung entsteht, wie erwähnt, am häufigsten als Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion, noch während der Krankheit, manchmal jedoch, als Konsequenz, erst später. Die Franzosen qualifizieren allgemein solche Adererkrankungen entzündlicher Natur, als «Arteriitis», während deutsche Verfasser dieselben eher als einen degenerativen Prozess betrachten.

Um die Erörterungen der hierher gehörenden zahlreichen Fragen hat sich besonders WIESEL,* durch unermüdliche, ausdauernde Arbeit

* J. WIESEL. Die Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Zeitsch. für Heilkunde N. F. VII. 7. 1906.

grosses Verdienst erworben. Nach seinen Beobachtungen erleiden die Arterien, infolge verschiedener infektiösen Krankheiten, gewöhnlich schon während der Krankheit, warnehmbare anatomische Veränderungen. Anfänglich entstehen, im allgemeinen, an der Gefässwand seröse Infiltrationen; späterhin tritt fettige oder körnige Degeneration, insbesondere der glatten Muskelelemente und elastischen Fasern ein, welche in schweren Fällen bis zur fleckigen Nekrose entarten kann. Die Erkrankung beschränkt sich anfangs immer nur auf die Media und ersteckt sich, in den meisten Fällen, nicht auf die übrigen Schichten. Die Nekrose kann dann durch Vernarbung oder durch volle Restitution heilen. Mitunter übergeht der Prozess auch auf die Intima und in solchen Fällen ist die fleckige Vernarbung eine häufige Folge. Wiesel fand bei solcher Veränderung nur eine rundzellige Infiltration, diese wäre somit keine Entzündung, sondern eher die Folge einer Degeneration. Die Narbenflecke können sich später, infolge Kalkablagerung oder Verfettung, endlich infolge atheromatösen Zerfalles in wirkliche arteriosklerotische Flecken verwandeln. Wiesel bezeichnet diese, infolge infektiösen Krankheiten entstandene Erkrankungen mit dem Namen: «Arteritis chronica postinfektiosa.»

Unter den Infektiösen Krankheiten, welche zumeist Gefässerkrankungen zur Folge haben und den Ausgangspunkt der Arteriosklerose bilden, sind besonders hervorzuheben: Diphterie, Typhus, Influenza, Pneumonie, Scharlach, Septico-Pyämie und gelbes Fieber. Einzelne schreiben in der Ätiologie der Sklerose auch der Tuberkulose, Malaria und Polyarthritis eine Rolle zu.

Nach manchem Verfasser (Wiesel) bezeichnen einzelne infektiöse Krankheiten der Arteriosklerose eine gewisse Lokalisation. So z. B. würde Variola zumeist die Sklerose der Art. pulmonalis, Scharlach hingegen die Sklerose der Koronararterien bewirken. Eine ähnliche lokalisierende Rolle würde auch der zirkumskripten Infektion zufallen. So würde z. B. chronische Appendizitis begrenzte Sklerose der Adern der Ileozökalgegend, Pyelonephritis hingegen Nierenarteriosklerose verursachen.

Bei Diabetes mellitus fand Noorden in 40% und Croner[1] in 32% Arteriosklerose. Marchand bemerkt treffend, dass die Ursache dieser Erscheinung in den allgemeinen Ernährungsstörungen der Diabetiker zu suchen sei, doch ist es auch möglich, dass wieder die Sklerose der Pankreasadern die Diabetes verursacht.

Die mit der *Gicht* einherschreitende Aderverhärtung ist noch nicht ganz aufgeklärt, namentlich ob den harnsauern Salzen eine Rolle zufällt. Senator[2] konnte diese in Kalkablage-

[1] Croner W.: Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 45.
[2] Senator: Die Gicht, Ziemssens Handbuch. B. XIII. S. 151.

rungen der Aorta in einigen Fällen nachweisen. Mehrere nehmen das Entstehen der Aderverhärtung als *hereditär* an; es ist keineswegs ausgeschlossen, dass die angeborene Schwäche oder der quantitative Mangel der elastischen Fasern der Adern hiezu Grund bieten. Hierdurch wäre die Sklerose des jugendlichen Alters und auch der Umstand erklärlich, dass in einigen Familien die Sklerose häufig vorkommt.

Die Rolle der *Syphilis* in der Ätiologie der Arteriosklerose wurde falsch gedeutet; den wenngleich die durch Lues verursachten Arterienveränderungen den sklerotischen Veränderungen ähnlich sind, sind sie dennoch mit denselben, wie bereits erwähnt, durchaus nicht identisch.

Die *Lebensweise* scheint auf das Zustandekommen der Sklerose von grossem Einflusse zu sein. Den schädlichen Einfluss ständiger und übermässiger körperlicher Arbeit, welcher sich in der Zerrung der Adern äussert, haber wir bereits auseinandergesetzt, hiezu kommen noch die dadurch verursachten Druckerhöhungen in den Gefässen. Ich muss jedoch bemerken, dass die Beurteilung dieser Faktoren auf viele Schwierigkeiten stösst. Sehe ich doch, dass das nüchtern lebende Landvolk, bei welchem die schwere physische Arbeit an der Tagesordnung ist, zur Statistik der Aderverhärtung ein kleineres Kontingent liefert, als die besser situierte Klasse. Nach meiner Ansicht ist ausser der übermässigen körperlichen Arbeit auch noch anderen schädlichen Faktoren, als Alkohol, Nikotin etc. ein Einfluss zuzuschreiben. Im Gegensatze zur anstrengenden körperlichen Bewegung ist für die Entstehung der Arteriosklerose eine ständig sitzende, träge Lebensweise, besonders bei reichlicher Nahrung, da sich Fettleibigkeit und Fettanhäufung entwickelt, vielleicht von noch schädlicherem Einflusse. Hiedurch entsteht ein höherer Blutdruck und eine stärkere Herztätigkeit, auch ist, infolge übermässiger Nahrung und mangelhaftem Stoffwechsel, die Verbrennung eine unvollkommene, die Ab- und Aussonderung der Nieren mangelhaft und die im Blute zurückbleibenden, schädlichen Stoffe schädigen die Intima auch auf chemischem Wege.

Bei Entstehung dieser Affektion schreibt man der Qualität und Quantität der Nahrung allgemein einen bedeutenden Einfluss zu. Huchard hält überwiegenden Fleischgenuss für schädlich; nach seiner Ansicht würde bei dieser Nahrung die giftige Wirkung der sich bildenden Ptomaine einen Krampf

der Media hervorrufen und hierdurch einen grösseren Blutdruck verursachen. Für diese Auffassung würde auch der Umstand sprechen, dass bei an Aderverhärtung Leidenden der Übergang zu vegetabiler oder Milchkost oft eine auffallende Besserung hervorruft. Schrötter[1] führt an, dass bei orientalischen Völkern, die sich vorzugsweise mit Vegetabilien nähren, die Arteriosklerose weit seltener vorkommt. Bei Vielessern kann die ev. eingetretene Verfettung und die hieraus entstehenden Zirkulationsstörungen, Blutdrucksteigerung etc. in Betracht kommen.

Bei der Ätiologie der Sklerose war auch vom Genuss grosser Mengen Flüssigkeiten die Rede. Die Erfahrung lehrt, dass der übermässige Genuss von Wasser auf die Entstehung der Affektion keinerlei Einfluss hat, es ist demnach nicht so sehr die Quantität, als vielmehr die Qualität der Flüssigkeit von Bedeutung. Man glaubt allgemein, dass dem Alkohol beim Entstehen der Arteriosklerose eine grosse Rolle zukommt. Edgren[2] nimmt in 25 % der Fälle diese Ursache an. Nach Traube[3] wirkt dei Alkohol auf die Vasomotoren, verursacht die Kontraktion der kleinen Gefässe, hiedurch entsteht ein grösserer Widerstand im Kreislaufe und auf diese Weise entsteht die Arteriosklerose, etc. Genersich, Dollinger und andere sind der Ansicht, dass bei alkoholischen Getränken auch deren Quantum von Bedeutung ist und da die Menschen zumeist mit Bier Missbrauch treiben, zumal wegen dessen geringeren Alkoholgehaltes grössere Mengen genossen werden, als von Wein und Branntwein, so bewirkt bei grossen Biertrinkern der täglich sich wiederholende Einfluss, teils vermöge seines Quantums, teils wegen seines erregenden Spiritusgehaltes, schliesslich die Entwicklung der Arteriosklerose. Man schreibt es oft auch anderen Getränken, als: Thee, hiefür positive, unwiderlegbare Beweise noch nicht bekannt.

Die schädliche Wirkung des Nikotins haben Basch[4] und Oser durch, an Hunden vollführten, Experimenten gehörig nachgewiesen. Nach geschehener Injektion tritt eine gleichmäs-

[1] l. c.

[2] Edgren. Arteriosklerose. Leipzig 1898.

[3] Berliner klin. Wochenschr. 1871.

[4] Basch. Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1902.

sige Kontraktion der zirkulären- und Längsmuskulatur des Darmes ein; es entsteht an den Gedärmen Tetanus und bald abwechslungsweise, stürmische peristaltische Bewegung. Die begleitende Blutdrucksteigerung wird durch Verengung der kleinen Arterien bewirkt; die Steigerung kann eine hochgradige sein. Die sich oft wiederholenden Intoxikationen bei starken Rauchern bewirken eine ständige Blutdrucksteigerung und es übergehen schliesslich die funktionellen Störungen in ständige Veränderungen. Es ändert sich die Spannung und Elastizität der Venen. Die Vergrösserung des Herzens und die Verhärtung der Gefässe tritt ein. Adler und Hensell[1] riefen bei Tieren durch Injektion von Nikotin arteriosklerotische Veränderungen hervor. Die gleiche Wirkung kann auch eine andere Intoxikation, welche bei akuter und chronischer Nierenentzündung entsteht, hervorbringen. Nach Strubell ruft die vergiftende Wirkung der, bei Nierenentzündung im Blute zurückbleibenden schädlichen Stoffe an den Gedärmen und deren Gefässen ähnliche Symptome hervor, als dies bei Nikotin der Fall ist. Der Blutdruck ist daher im Splanchnikusgebiete gestiegen und dieser Umstand verursacht, nach der Auffassung Strubells, die eintretende Hypertrophie des Herzens. Er sieht seine Ansicht verstärkt durch die Untersuchungen Jorés,[2] der bei jedweder Nephritis die Verdickung und Degeneration der elastischen, hyperplastischen Intima der kleinen Gefässe fand, welchen Zustand er mit «Angiosklerose» bezeichnete.

Unter den krankhaften Zuständen, welche bei der Ätiologie in Rede kommen können, wird die Nephritis besonders hervorgehoben, welche auch in jungen Individuen eine schwere Arteriosklerose verursachen kann. Auch ich bekenne mich zu der Ansicht, dass unter jenen Schädlichkeiten, welche durch Nierenentzündung zu Arteriosklerose führen, ausser den toxischen, oder sagen wir chemischen Einflüssen dem ständig gesteigerten Blutdrucke eine *nennenswerte* Rolle zufällt.

Wenngleich dieses Symptom nach Krehl, Hasenbroeck[3]

[1] Adler und Hensell. Wirkung von Nikotineinspritzungen auf das Herz. Deutsche med. Wochenschr. XXXII. No. 45. 1906.

[2] Jorés. Wesen und Entstehung der Arteriosklerose. Monographie 1905.

[3] Hasenbroeck. Die Zanderische mech. Heilgymnastik und ihre Anwendung bei inneren Krankheiten. Wiesbaden 1907.

u. A. in der Nephritis eine gewisse ausgleichende, kompensierende Aufgabe hat, kann dennoch nicht in Abrede gestellt werden, dass dasselbe für die Gefässwand eine Gefahr bedeutet.

THOMA bewies es durch Experimente, dass die Schrumpfniere dem Blutstrome gesteigerten Widerstand leistet. Diesen Widerstand verursacht, laut seiner Meinung, in erster Reihe die Verengerung der Kapillarwege, welche wirder durch Bindegewebswucherung und Parenchymschwund veranlasst werden. Das grosse Hindernis der Niere verursacht ständige Blutdruckerhöhung. Frühere Untersuchungen von TRAUBE u. A. haben ein ähnliches Resultat ergeben.

Es kann nicht geleugnet werden, dass der ständig gesteigerte oder auch häufig schwankende Blutdruck, entstünde er auch aus welchem Grunde immer, im Hervorrufen der Arteriosklerose zumeist einen grossen Anteil hat. Und die Nephritis ist einer von jenen Zuständen, welche früher oder später Herzhypertrophie, Druckerhöhung auslösen. Als Konsequenz der, mit der chronischen Nephritis fast unzertrennlich einhergehenden, ständigen Blutdrucksteigerung rücken auch die Symptome der Arteriosklerose, früher oder später, in den Vordergrund. Dies ist auch verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Blutdruckmessung eben in der chronischen Nephritis die höchsten Daten liefert. Wie die Ergebnisse der, an meiner Klinik seit geraumer Zeit durchgeführten Blutdruckmessungen beweisen, können in Fällen von Schrumpfniere die höchsten Werte gewonnen werden. In solchen Fällen finden wir in der Regel nicht nur den maximalen, sondern auch den minimalen Druck auf einer ausserordentlich hohen Stufe. Ein Maximaldruckwert von 220—240 mm Hg. und ein minimaler von 100—120 mm ist ein häufiger Befund.

Es ist leicht begreiflich, dass der beständig gesteigerte Blutdruck die Abnützung und das Zugrundegehen der elastischen Gefässe beschleunigt. Es ist glaubwürdig, dass auch die, bei chronischer Nierenentzündung auffallend oft gefundene Arteriosklerose die Folge der, in solchen Fällen sozusagen nie fehlenden Blutdrucksteigerung ist. In diesen Fällen haben mehrere Autoren (ZIEGLER, FAHR)[2] auch in den kleinen Arterien der Nieren ausdrückliche Sklerose gefunden. Auch

---

[1] Auch nach HERZ. (Allgem. Wiener med. Zeitung. No. v. 28. Ar. u. 5. Mai 1908.)

[2] FAHR. Virchows Arch. Bd. 195. H. 2.

wir fanden letzthin bei Obduktion eines, an unserer Klinik an, infolge subakuter Nephritis eingetretener Urämie verstorbenen, 13 jährigen Mädchens, ausser in der Aorta, auch noch in sämtlichen Arterien der Nieren schwere sklerotische Veränderuugen. Wir erhielten an diesem Kinde in vivo stets sehr hohe Blutdruckswerte.

Viele (Fahr u. a.) halten eher die häufigen *Blutdruckschwankungen* als Ursache der Arteriosklerose.

Es ist auch nicht unmöglich, dass die Erkrankung der Adern in manchen Nierenkrankheiten im Zusammenhange steht mit der, in solchen Fällen durch Schur und Wiesel[1] zuerst erforschten und beschriebenen *Adrenalinaemie*, resp. mit der, in diesen Fällen vorhandenen Hypertrophie der sogennanten *chromaffinen* Gewebe. Nach Ansicht der genannten und auch anderen Autoren basiert die Entstehung der Arteriosklerose in solchen Fällen eher auf toxischen Wirkungen. Wiesel hebt in einem seiner neueren Werke[2] besonders hervor, dass er in vielen von Nephritis verschiedene Abstufungen von sklerotischen Veränderungen wahrgenommen, wiewohl er bei denselben Individuen, trotz oft wiederholter Messungen in vivo keinen erhöhten Blutdruck fand; hingegen konnte man auch in diesen Fällen die, oft recht bedeutende Vermehrung der chromaffinen Gewebe finden.

Mehrere Autoren nehmen mit Bestimmtheit an, dass die Nebenniere Beim Entstehen der Arteriosklerose eine wichtige Rolle spielt. Diese Annahme wird scheinbar dadurch bestätigt, dass man bei Obduktion von arteriosklerotischen Individuen häufig eine vergrösserte Nebenniere vorfand. Auch Wiesel fand die Nebenniere, u. zw. deren Adrenalin bildende Marksubstanz, hyperplastisch verändert, doch wagt er es nicht sich darüber bestimmt zu äussern, ob dieser Fund in Wirklichkeit die Entstehungsursache der Arteriesklerose bildet, oder eher als deren Konsequenz zu betrachten ist. Von ganz besonderem Interesse ist seine, ein 2-jähriges Kind betreffende kasuistische Mitteilung: Die Todesursache bei dem Kinde war Bronchopneumonie. Die rechte Nebenniere gestaltete sich zu einem beinahe nussgrossen Tumor und bestand ausschliesslich aus chromaffinen Zellen. Hiebei waren die sklerotischen Veränderungen der Aorta und der Kranzadern, so wie der Gefässe einiger Organe und die Hypertrophie des linken Herzens augenfällig. Laut mikroskopischer Untersuchung glich die Veränderung der Arterien nicht so sehr der gewöhnlichen Arteriosklerose, als eher einer, durch Adrenalin künstlich hervorgerufener Aderveränderung.

Einzelne Autoren suchen übrigens nicht nur zwischen den Veränderungen der Nebennieren, sondern auch anderer Drüserorgane und der Arteriosklerose einen ursächlichen Zusammenhang.

Erwähnenswert ist, worauf zu allererst Eiselsberg[3] unsere Aufmerksamkeit lenkte, dass in den grösseren Gefässen der, von ihren

---

[1] Schur u. Wiesel. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 23. u. 40.

[2] J. Wiesel. Der heutige Stand der Lehre von der Arteriosklerose (Atherosklerose) etc. . . . . Wiener Klin. Wochenschr. XX. Jahrg. No 12. 1909.

[3] Eiselsberg. Archiv für klin. Chirurgie. 1895.

Schilddrüsen beraubten Tiere (Hammel) mit der Zeit in der Regel sklerotische Veränderungen eintreten. Neuestens haben Pick und Pineles [1] ausser Verkalkung in der Media der Arterien von ihrer Schilddrüsen beraubten Ziegen, auch noch die Nebennieren vergrössert gefunden.

Nach den Beobachtungen Minichs [2] und Anderen entsteht die Arteriosklerose bei, mit Kropf behafteten Individuen früher und häufiger, als bei anderen Menschen.

Man kann es hie und da lesen, dass Arteriosklerose bei Erkrankung von Hypophisis — in Fällen von Akromegalie — oftmals wahrgenommen wurde. Auf Grund der Beobachtung hieher gehörender Fälle fand ich die Behauptung nicht bewiesen. An zwei, sich auch gegenwärtig an unserer Klinik in Pflege befindlichen weiblichen Patienten, welche an ausgesprochener Akromegalie leiden, fand ich — insofern dies auf Grung unserer klinischen Untersuchungen beurteilt werden kann — keinerlei Spur von Arteriosklerose. Doch kann auch ich es, infolge mehrmaliger Beobachtung bekräftigen, dass die ausdrückliche Arteriosklerose sich sehr oft zur Leukämie (besonders zur lympathischen Form derselben) gesellt. An solchen Patienten haben wir zumeist einen sehr hohen Blutdruck gemessen. Die, in Fällen von Morb. Basedowi vorfindbare Arteriosklerose könnte auch auf Grund des gesteigerten Blutdruckes erklärt werden.

In den aufgezählten Fällen beschuldigt ein grosser Teil der Autoren den gesteigerten Blutdruck der Verursachung der Arteriosklerose; manche lassen dagegen dem toxischen Einflusse verschiedener, zumeist noch unbekannter Stoffe eine Rolle zukommen. Schade, dass wir unumstössliche Beweise sowohl für die eine, als auch für die andere Ansicht bisher noch entbehren. Ich halte es für wahrscheinlich, dass auch hier, wie in vielen anderen Dingen, die Wahrheit in der Mitte liegt: Neben der toxischen Wirkung muss ohne Zweifel auch der ausgelöste hohe Blutdruck zur Geltung kommen.

Die ätiologische Bedeutung des erhöhten Blutdruckes wird durch die an krankhafter Fettleibigkeit Leidenden bestätigt, von welchen sehr viele früher oder später an Arteriosklerose erkranken.

Malkoff [3] bewies auf experimentellem Wege, dass die Fasern der Intima und Media durch Injektion unter erhöhtem Druck, infolge der Überspannung stellenweise auseinandergespalten werden, so dass zwischen ihnen mikroskopisch-kleine Verletzungen entstehen. Später bilden sich an den verletzten Stellen solche Gewebselemente und Veränderungen, die mit der Arteriosklerose vollkommen identisch sind.

Bezüglich der Lokalisation wurde schon so manches er-

[1] Pick und Pineles. Kongress für innere Medizin. 1908.

[2] Minich. Das Kropfherz. 1904.

[3] Malkoff: Zieglers Beiträge B. 251. S. 430.

wähnt. RITOÓKS[1] Ansicht ist, dass die Erkrankung ihren Sitz je nach der sie auslösenden Ursache wählt; so erregt das Blei in den Nieren, der Alkohol in der Leber die Arteriosklerose. Das Zustandekommen der Veränderungen in den Nierenarterien wird von den Autoren auf verschiedene Weise erklärt. ZIEGLER[2] hält die, in Fällen von Nierenläsion der, an Arteriosklerose Erkrankten in der Arteria renalis u. zw. so im Hilus, als auch in den feineren Ästen gefundenen Veränderungen, als Ursache der Nierenatrophie. Dagegen muss man nach Ansicht JORÉS[3] die Hauptwirkung in der Arteriosklerose der kleinen Arterien (Vasa interlobulares et afferentiæ) suchen. Seiner Ansicht nach, sind in den kleinen Arterienzweigen, in Fällen von genuinen Schrumpfnieren, oft arteriosklerotische Veränderungen zu finden, während die grösseren Arterien nur das Anfangsstadium der Aderveränderung zeigen. Je hochgradiger die Arteriosklerose der Nieren ist, über desto grösseres Adernetz dehnt sie sich aus. JORÉS nimmt auf Grund dessen an, dass die Arteriosklerose bei Schrumpfniere an den entlegensten Teilen des Arteriensystems beginnt und sich in zentraler Richtung weiter verbreitet.[4] Viele sind der Ansicht, dass die Blutdruckerhöhung im Anfange durch den vasomotorischen krampfhaften Zustand der kleinen Adern verursacht wird. Die stärkere Inanspruchnahme der kleinen Arterien mit hohem Blutdrucke gepaart, führen nach und nach zur Sklerose derselben.

Der Zusammenhang der *Herzhypertrophie* mit der Arteriosklerose ist auch heute noch nicht enträtselt. MARCHAND macht die Sache von den allgemeinen Ernährungsverhältnissen, von der Blutmenge abhängig und bezweifelt es, dass die Entwickelung der Herzhypertrophie mit der sklerotischen Verän-

[1] RITOÓK. Daten zu den ätiologischen Verhältnissen der Arteriosklerose. (Orvosi Hetilap 1896. 40. Jahrg. No. 45.)

[2] ZIEGLER. Über die Beziehungen der Nierenschrumpfung etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 25. S. 586.

[3] JORÉS. Über die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. H. 1. u. 2.

[4] JOSUE und ALEXANDRESCU beobachteten (Contribution à l'étude de l'artériosclérose du rein. Arch. de Méd. expérim. XIX. 1. p. 1. 1907.) dass bei, an Arteriosklerose Leidenden Nierenläsion, Nephritis nur in dem Falle eintritt, wenn auch die kleinen Arterien der Niere sklerotische Veränderungen erleiden.

derung ausschliesslich gewisser arterieller Regionen einhergehen würde, wie z. B. nach ROMBERG, HASENFELD und STRUBELL zumeist nur jene Nephritiden mit Hypertrophie des linken Herzens einhergehen würden, bei welchen auch der Brustteil der Aorta, resp. die Arterien des Splanchnikusgebietes, sklerotische Veränderungen erleiden, während, wenn diese Gefässe gesund sind, nur eine gleichmässige, auf beide Herzseiten sich erstreckende leichte Hypertrophie entsteht. JORÈS teilt in dieser Hinsicht MARCHANDS Ansicht und auch ich selbst habe die Erfahrung gemacht, dass die Sklerose der Splanchnikusgefässe bei Schrumpfniere nicht so häufig und auch nicht von solchem Masse ist, dass zwischen dieser und der oft vorkommenden hochgradigen Herzhypertrophie ein Zusammenhang anzunehmen wäre. Oftmals nehmen an dem Prozesse nur die Nieren- oder Milzarterien Teil, während die Darmadern nur selten und zumeist nur in geringem Grade eine Veränderung erleiden.[1]

Übrigens schreiben hervorragende Autoren der Sklerose der Splanchnikusgefässe eine grosse pathologische und klinische Bedeutung zu. Nach Ansicht STRUBELLS[2] kann die ständige Blutdruckerhöhung eigentlich nicht auf die gesteigerte Herzfunktion zurückgeführt werden, da dies ohne Anwachsen des peripheren Widerstandes nicht denkbar ist. Nach seiner Ansicht kann man dort, wo ein ständig hoher Blutdruck zu finden ist, annehmen, dass die Elastizität der Adern des Splanchnikusgebietes eine Veränderung erfuhr (wie er meint: gesteigert ist) ihre Wand wurde steifer.

Auch nach HASENFELD und THOMA gehört die Arterio-

[1] In neuerer Zeit hatte MIESOVICZ (Über experimentelle Herzhypertrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 3.) diese Frage an mit Adrenalin behandelten Hasen studiert. Wie angedeutet, schafft das Adrenalen eine der Sklerose ähnliche (wenngleich mit derselben nicht identische) Veränderung, «Arterionekrose» in den Adern. Diese Veränderung der Adern affiziert deren Elastizität nach derselben Richtung hin, als die Sklerose; deshalb muss auch die konsekutive Veränderung des Herzens eine ähnliche sein. Aus den Untersuchungen MIESOVICZ's stellte sich heraus, dass die Hypertrophie des linken Herzens in der Regel auch ohne die erwähnte Lokalisation der Aderveränderungen erfolgt und nimmt, nach seiner Ansicht, auch die Wirkung des aussergewöhnlich langsam sich eliminierenden Adrenalins auf die Herzmuskulatur, an der Erzeugung der Herzhypertrophie grossen Anteil.

[2] l. c.

sklerose der Abdominalaorta und deren Seitenästen nicht zu den Seltenheiten. Ortner, Neusser, Markwald, Schmiedl, Hasenfeld, Buch, Pal fanden in der Abdominalaorta, ferner in der Art. cœliaca und in den Mesenterialadern mehrmals ausdrückliche sklerotische Veränderungen. Romberg, Moritz und Schnitzler fanden in den Darmadern eine, infolge Sklerose entstandene Thrombose.

Seitdem die zuletzt genannten Autoren unsere Aufmerksamkeit auf die Arteriosklerose der Abdominalarterien lenkten, beurteilen wir die früher zumeist für Dyspepsia nervosa gehaltenen Krankheitsformen von anderen Standpunkten und anders. Die «Angina abdominalis» (Bacelli) die «Epigastralgie» (Buch), die «Angina de poitrine pseudogastrique» (Huchard) und andere, auf die Abdominalorgane lokalisierte Krankheitsbilder erhielten letzthin, auf Grund der Arteriosklerose, eine viel deutlichere Erklärung.

Die Sklerose der Arterien des Verdauungstraktes bildet auch die Basis des durch Ortner[1] mit dem Namen «*Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*» bezeichneten, eingehend bekannt gemachten und durch Mehrere beobachteten Krankheitsbildes, welches in der Regel nach einer reichlichen Mahlzeit, am Höhepunkte der Verdauung in Form eines, an Angina pectoris erinnernden Anfalles, von Meteorismus, grossen Schmerzen und oft von Erbrechen begleitet, sich einzufinden pflegt.

Es ist wahrscheinlich, dass bei den, in Form derartiger Anfälle auftretenden Störungen, neben der Arteriosklerose, vasomotorische Einflüsse die Hauptrolle spielen, ebenso wie auch das, bei Sklerose der Arterien der unteren Extremitäten sich in Anfällen meldende, zuerst von Charcot unter dem Namen «*Claudication intermittente*» bekannt gemachte, insbesondere durch Erb[2] gründlich erforschte und durch denselben unter der Benennung «*Dysbasia angiosclerotica*» detailliert erläuterte periodisches Hinken. Die Intima der sklerotischen Adern solcher Extremitäten (zumeist die Art. tibialis postica, die Dorsalis pedis, manchmal auch die Art. poplitea, ja sogar die Femoralis) ist in der Regel sehr verdickt, in ihrer Media sind ausgebreitete oder fleckige Kalkablagerungen zu finden, ihr Lumen ist aussergewöhnlich verengt. Dass im Auftreten der Dysbasia angiosklerotika vasomotorische Einflüsse zur Geltung kommen, beweist der Umstand, dass das Glied während des Anfalles leichenblass (oft livid) ist und sich kühl anfühlt.

Den Klinikern ist es heute nicht mehr unbekannt, dass sich besonders an solchen, an intermittierendem Hinken leidenden Füssen

---

[1] Ortner: Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Volkmanns Sammlung, klin. Vorträge, N. F. No. 347.

[2] Erb: Über Dysbasia angiosklerotika. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1904. S. 104.

später die erschreckende Konsequenz des vollständigen Gefässverschlusses: die Gangrän entwickelt. Übrigens dient als Beweis dessen, dass eine solche, für gänzlich verschlossen gehaltene Arterie, manchmal dennoch funktionsfähig ist, ein klassischer Fall ROEPKES,[1] in welchen wegen eingetretener Gangrän die Amputation in Rede gebracht wurde, wovon der Patient jedoch nichts wissen wollte. Bloss die schon vollkommen abgestorbene und sich beinahe spontan ablösende grosse Zehe wurde von der gangränösen Masse, ohne jede Blutung entfernt. Einmal machte sich der Patient das verordnete Fussbad zu warm und es quoll während des Badens Blut aus dem gangränösen Stumpfe hervor. Der Zustand der Extremität besserte sich dann infolge regelmässiger warmer Bäder bedeutend, der Arterienpuls kehrte zurück. Ich halte es für unzweifelhaft, dass bei derartiger Behandlung zumeist gleichfalls vasomotorische Einflüsse zur Geltung kommen.

Die bei Sklerose der Adern der Retina zeitweise auftretende Amaurose ist gleichfalls auf vasomotorischen Einfluss zurückzuführen. WAGEMANN[2] bemerkte während eines solchen Anfalles mittels Augenspiegels die krampfhafte Verengung der sklerotischen Gefässe der Retina.

Nach meiner Ansicht dürfte übrigens bei Aufstellen der Diagnose der Arteriosklerose der Augenspiegel niemals fehlen; besonders dann nicht, wenn wir auf Grund klinischer Symptome eine Sklerose der Gehirnadern vermuten. Nach den Untersuchungen W. MARPLES (The ocular lesions of general arteriosclerosis. New-York, med. Record LXXI. 11. March 16. 1907.) ist bei $^1/_2$—$^2/_3$ der an Arteriosklerose Leidenden auch an der Netzhaut (in der Regel an den, um die Papille befindlichen Adern) die Veränderung zu erkennen. Das frühzeitige Wahrnehmen der Arteriosklerose mittelst des Augenspiegels ist bezüglich der womöglichen Verhinderung eines Fortschreitens der Sklerose der Gehirnadern von grosser Wichtigkeit.

Ich vermeide hier übrigens die nähere Besprechung der Sklerose der Gehirnadern, sowie der hieraus entstehenden Thrombose, Embolie und deren Folgen, da ich sonst wahrscheinlich allgemein bekannte Dinge rekapitulieren würde. Die path.-anatomischen Veränderungen in der Arteriosklerose des zentralen Nervensystems verlieren übrigens vollends an Bedeutung neben den, diese begleitenden, ausserordentlich interessanten und abwechslungsreichen klinischen Symptomen.

Die Sklerose der Gehirnadern birgt nämlich das Wesen mehrerer klinischen Symptomengruppen in sich, welche Symptome sich zeitweise in, wahrscheinlich gleichfalls durch vasomotorische Störungen hervorgerufenen, gewöhnlich von Bewusstseinstörungen begleiteten Anfällen offenbaren.

So ist es wahrscheinlich, dass das Wesen der sogenannten ADAMS-STOKESschen Symptomengruppe, bei welcher die Störungen der Herzfunktion am auffallendsten sind, falls sich diese an einem an Arterio-

[1] ROEPKE W.: Aktive Hyperämie in der Behandlung arteriosklerotischer Gangrän. Münch. med. Wochensch. 54. LIV. 14. 1907.

[2] WAGEMANN. Gräfes Archiv für Opthalmologie. Bd. 44. S. 219.

sklerose leidenden Individuum zeigen, nicht in der path.-anatomischen Veränderung des Herzens, sondern in der Sklerose der Gehirnadern besteht. Auch ist es unzweifelhaft, dass die Sklerose der Gehirnadern bei Hervorrufung des *Epilepsia tarda* genannten Krankheitsbildes (oft unrichtig Epilepsia senilis genannt) eine bedeutende Rolle spielt. (Indem ich diese Zeilen schreibe, kann ich nicht unterlassen; den nicht uninteressanten, hieher gehörenden Fall eines, an meiner Klinik eben jetzt in Behandlung stehenden, 73jährigen Gartenarbeiters in Erwähnung zu bringen. Wir behandeln denselben bereits längere Zeit hindurch wegen Emphysem und Bronchitis und schon im Aufnahmsbefund war unter den wahrnehmbaren Symptomen der Arteriosklerose die auffallende Krümmung und Härte der temporalen Arterien besonders hervorgehoben. Es entwickelt sich bei diesem Individuum in unregelmässigen Zeiträumen ein, oft sich an 24 Stunden hinziehender, wirklicher Status epilepticus, in dessen Verlaufe der Anfall sich auch 6—8mal wiederholt und bei vollkommener Amnesie sich mit tonischem Krampfe über den ganzen Körper erstreckt. In den Zwischenzeiten der einzelnen Anfälle kehrt das Bewusstsein nicht zurück. Dass hier auch vasomotorische Einflüsse im Spiele sind, folgere ich daraus, dass das ganze Gesicht während des Anfalles immer livid, kühl und die Stirne mit Schweiss bedeckt ist.)

Die Erkrankung der Kranzarterien geht zumeist mit der Sklerose der Aorta einher, doch kann es auch vorkommen, dass die Herzarterien, bei kaum veränderter oder ganz gesunder Aorta, das Bild einer schweren Sklerose zeigen. Askanasy und andere erwähnen, und ich selbst machte auch diese Erfahrung, dass in Fällen, wo Personen reiferen Alters eines plötzlichen Todes sterben, die Autopsie eine schwere Sklerose der Kranzadern und die konsequente Veränderung des Myocardiums zu Tage förderte, während die übrigen Arterien kaum affiziert waren.*

* Unter den hierauf bezüglichen Aufzeichnungen meiner Klinik, halte ich besonders zwei Fälle der Erwähnung wert. Der eine betrifft eine 38jährige Arbeiterin, bei welcher klinisch das ausgeprägte typische Bild von Angina pectoris beobachtet wurde, und wir als pathol.-anatomische Diagnose bereits in vivo die Sklerose der Koronarien annahmen. Lues war in der Anamnese nicht vorhanden. Das Individuum exitierte plötzlich, während eines schweren Anfalles, unter den Symptomen einer sich rapid steigernden Herzschwäche. Bei der Obduktion stellte sich heraus, dass beide Öffnungen der Art. coronar. nur von der Grösse je eines Mohnkörnchens waren. Das Lumen der Adern war auch verengt, deren Wand verdickt. Die Herzmuskulatur zeigte, hauptsächlich an der linken Herzseite fettige Degeneration, was in solchen Fällen oft vorkommt, weil die Sklerose der linken Kranzarterie in der Regel weit häufiger und hochgradiger zu sein pflegt, als die der rechten. Der

Die Sklerose des Anfangsteiles der Aorta kann auch auf die Blutströmung der Koronarien von Einfluss sein, insbesondere dann, wenn die Mündung der Kranzarterien durch die sklerotische Veränderung eine Torsion oder Verengung erleidet. Wenn sich der sklerotische Prozess auch auf die Koronarien und deren kleinere Äste ertreckt, dann können die konsekutiven Veränderungen der Herzmuskeln, sowie die bekannten Herzsymptome in den Vordergrund rücken. Die Veränderungen der Herzmuskulatur präsentieren sich bei der Obduktion manchmal nur als einfache Atrophie, oder als fettige Degeneration, bald wieder als nekrotische Herde, oder als blutige Infarkte. Diese Veränderungen geben wieder Ursache zu einem Herzaneurysma oder auch zur Entstehung einer Herzruptur.

Genersich fand unter 220, schwere Arteriosklerose aufweisenden Leichen an 32 eine ausgebreitete Arteriosklerose der Kranzarterien und deren Zweigen. Überdies fand er in 48 Fällen eine oft bis zum totalen Verschlusse sich steigernde Verengung der Kranzadermündung.

Die Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur und deren konsekutive, path.-anatomische Veränderungen halten in der Regel mit den sklerotischen Veränderungen der Kranzarterien gleichen Schritt.

Die Elastizität der Gefässwand vermindert sich gewöhnlich zu Beginn des Prozesses, steigert sich jedoch späterhin allgemein durch die Masse der neugebildeten, derben Gewebe und durch Kalkablagerungen. Hiedurch wird grösstenteils die Kontraktilität der, mit einer verhältnismässig starkmuskeligen Media versehenen, Arterien beeinträchtigt. Wegen der derart eingetretenen Steifheit der Arterien leidet nicht nur die Weiterbeförderung der Blutwelle, sondern es ist — wie Askanasy treffend bemerkt, — die schwerere Schliessung der Gefässe nach Verwundungen und die hiedurch beobachtete starke Blutung erklärlich. Diesem Umstande schreibe ich es zu, dass bei, an vorgeschrittener Arteriosklerose leidenden Individuen

zweite Fall betrifft einen 55jährigen Bahnwächter, der an ähnlichen stenokardischen Anfällen litt und gleichfalls plötzlich starb. Die Autopsie zeigte auch in diesem Falle das Bild einer schweren Sklerose. Wohl waren in beiden Fällen Veränderungen an der Aorta wahrzunehmen, welche jedoch neben der Sklerose der Kranzarterien ganz in den Hintergrund verdrängt wurden.

eine, wenn auch kleine innere Gefässruptur (Lunge, Magen, Darm etc.) oft zu vollständiger Verblutung führen kann.

Doch hier bin ich zum Ende meiner Aufgabe gelangt und ich habe keineswegs die Absicht durch weitere Erörterung dieser, schon mehr klinischen Symptome, in den Arbeitskreis meines hochgeschätzten Referentenkollegen hinüberzugreifen.

Wie wir sehen, kann man sich in allen Teilen der Lehre von der Arteriosklerose zwischen den verschiedenen Auffassungen und Erklärungen verschiedener Autoren kaum zurecht finden. Die unermüdlichen, sorgsamen Forschungen und Arbeiten jedoch, welche eine ganze Schaar hervorragender Männer, vom lebhaften Interesse sozusagen der ganzen medizinischen Welt begleitet, zum Vorschein bringt, berechtigt uns zu der Hoffnung, dass früher oder später in unseren Gegenstand mehr Licht kommen wird.

Vielleicht ist die path.-anatomische und histologische Seite der Frage auf dem Wege der Lösung noch am meisten vorgeschritten, was auch bei der fortwährenden Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden ganz natürlich ist. Doch ist die Übereinstimmung auch auf diesem Gebiete noch in ziemlich weiter Ferne.

Auf welche Weise die, durch die vielen Autoren als Krankheitserreger erwähnten, mehrfachen Affektionen das Übel verursachen; ob die, durch verschiedene Affektionen verursachten Veränderungen eine einheitliche Krankheitsform bilden oder nicht; ob der Prozess als Entzündung oder als Degeneration aufzufassen ist; ob es sich um eine allgemeine oder lokale Erkrankung handelt; welche von den Veränderungen und Symptomen die Ursache und welche die Wirkung ist; welche Veränderungen demnach als primäre und welche als Konsequenzen zu betrachten sind, etc. etc., dies alles sind heute noch offene Fragen und es ist, aufrichtig gestanden, unmöglich, aus dem Chaos der bisher hierauf erhaltenen unzähligen Antworten eine feste Folgerung abzuleiten. Es erschwert nur das Urteil, dass sich heute ein ganzes Heer von hervorragendsten Forschern mit ihren entgegengesetzten Ansichten in den hieher gehörenden Fragen gegenüberstehen.

Jene neuere Arbeiten, welche berufen sein werden die heute noch verworrene Frage der Arteriosklerose zu lösen, werden besonders wir, Kliniker, mit Freude und Dank entgegennehmen.

Ich lenke die Aufmerksamkeit jener Herren, welche ein weitläufigeres Referat erwarteten, auf die hierauf bezüglichen, auch mir als Quelle dienenden, hervorragenden Werke.

In einem verhältnismässig kurzen, sich auf die Arteriosklerose beziehenden Referate über Alles detailliert zu berichten, ist heute schon ein Ding der Unmöglichkeit.

Über abdominale Arteriosklerose.

Von Prof. Dr. KOLOMAN MÜLLER (Budapest).

Die Literatur der Arteriosklerose ist eine überaus grosse. Diese Literatur behandelt bis auf die kleinsten Details die Arteriosklerose der grossen Gefässe, der Herzgefässe, des Gehirns, der Nieren und der Extremitäten sowohl aus pathologisch-anatomischem wie aus klinischem Gesichtspunkte.

Die Würdigung der Häufigkeit und Wichtigkeit *der Sklerose der Magen- und Darmarterien* finden wir aber weder in den Lehrbüchern noch in den grossen Monographien über Arteriosklerose, sondern nur in den sporadischen Mitteilungen der letzten Jahre; und doch kann nach den Erfahrungen der letzten Jahre die Wichtigkeit dieser Lokalisation nicht bestritten werden.

Potain nannte noch im Jahre 1899 die Symptomatologie der Aortitis «ein leeres Blatt». Bis vor einigen Jahren war dieser Ausdruck auf die Pathologie und Klinik der Baucharterien mit noch grösserem Rechte anwendbar; so z. B. berührt Edgren nur im allgemeinen die derartigen Veränderungen der Bauchorgane. Nach ihm können gewisse gastrische Erscheinungen, wie schmerzhafte Empfindungen im Epigastrium, Druck in der Brust, Aufstossen, Brechreiz und Erbrechen (bei Arteriosklerotikern recht häufige Erscheinungen) kaum in direkten Zusammenhang mit der Arteriosklerose gebracht werden; dieses Symptomenkomplex wäre nur eine Partialerscheinung eines allgemein nervösen Zustandes. Krehl wieder sagt, dass seitens des Magens zahlreiche Herzsymptome durch toxische Einwirkungen oder aber durch den N. vagus auf reflektorischem Wege auslösbar sind. Er hält es für wahrscheinlich, dass Arteriosklerotiker, deren Herz dazu disponiert, leicht angina-artige Zustände nach Dyspepsien zeigen. Es würde sich also nur um Reflexerscheinungen handeln. Fälle von *Angina subdiaphragmatica* sah er sehr selten.

Schrötter erwähnt zwar die Arteriosklerose des Magen-Darmkanals, er behandelt aber hauptsächlich die Thrombose und Embolie der A. mesaraica. Er glaubt dass die Erschei-

nungen von Seite des Darmtraktus — *Darmbild der Arteriosklerose* — ihrer Häufigkeit nach erst nach dem Herz-, Nieren- und Hirnbild zu kommen hätten. Von dem klinischen Bilde der reinen Arteriosklerose der Darmarterein finden wir bei ihm nichts erwähnt. Die von ihm beschriebenen Formen gehören entschieden nicht hieher.

Romberg steht auf einem noch reservierterem Standpunkt, er macht nämlich unter Bezugnahme auf den — später zu erwähnenden — Fall von Ortner über die viszerale Arteriosklerose blos die Bemerkung, dass der Magen-Darmkanal entsprechend der Seltenheit stärkerer Sklerose der Arterien nur vereinzelt Störungen aufweist.

Huchard spricht in seinem lehrreichen Werke über die Ubiquität der Arteriosklerose und kommt unserem Standpunkte schon viel näher. Unter der Benennung «gastrite interstitielle», «gastrite scléreuse» befasst er sich mit der Krankengeschichte eines kräftigen Mannes, wo er den arteriosklerotischen Veränderungen eine Rolle zukommen lässt. Unter dem Namen «*Angine à forme pseudogastralgique*» beschreibt er ausführlich die Magenbeschwerden eines Kranken mit Aortitis chronica.

Mit den Symptomen der «*aortite abdominale*» befasst sich auch Teissier.

Erst neuerdings betont Hasenfeld auf Grund histologischer Untersuchungen, dass die Sklerose der Baucheingeweide viel häufiger ist, als es allgemein geglaubt wird, ja er geht noch weiter und erblickt in der Arteriosklerose der Baucheingeweide eine Hauptursache der arteriosklerotischen Herzhypertrophie. Auch Kümmel hält auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Sklerose an den Eingeweidearterien für sehr häufig. Hochgradige Sklerose der Aorta geht fast immer mit mehr oder weniger starker Sklerose der Eingeweidearterien einher.

Wenn wir Umschau halten, so sehen wir, dass Mitteilungen, welche über anatomisch nachgewiesene arteriosklerotische Veränderungen der Magen-Darmgefässe berichten, in der Literatur, wenn auch in geringerer Zahl doch wohl zu finden sind.

So teilt Merkel schon 1866 einen Fall von Ulcus duodenale mit Thrombose bei allgemeiner Arteriosklerose mit. Später berichtet Gallard über 2 Fälle von tötlicher Hämate-

mesis bei aneurysmatischer Veränderung in den Magenarterien. Der erste Fall bezieht sich auf einen jungen Mann von 28 Jahren, welcher 2 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus an starken Schmerzen im Epigastrium litt, worauf plötzlich wiederholtes blutiges Erbrechen eintrat, welches sich 2 Tage lang fortwährend wiederholte und zum Tode führte. Die Sektion ergab eine geringe Sklerose der aufsteigenden Aorta. Auf der hinteren Magenwand fand sich eine kleine Erosion und auf deren Boden ein kleiner grauer Pfropf, der in einer kleinen aneurysmatisch erweiterten Arterie sass.

In einem zweiten Falle Gallards handelte es sich um einen Emphysematiker von 51 Jahren, welcher plötzlich Bluterbrechen und blutigen Stuhl bekam. Die Magengegend war nicht druckempfindlich, es bestanden keine gastrischen Symptome in der Anamnese. Nach 2 Tagen starb der Kranke plötzlich. Auf der Hinterwand des Magens liess sich eine hirsengrosse Erosion nachweisen. Auf dem Boden dieser Erosion fand sich ein kleines Blutgerinnsel, welches in einer aneurysmatischen Erweiterung einer kleinen Arterie sass. Hieher gehört auch der von Sachs beschriebene Fall von tötlicher Magenblutung bei einem 79jährigen Manne, welcher wiederholt an Magenblutungen gelitten hat. Bei der Sektion fand sich in der Nähe der kleinen Kurvatur ein geborstenes miliäres Aneurysma einer kleinen Arterie der Submucosa.

Den Einfluss der Arteriosklerose auf Ernährungsverhältnisse der Darmwand ersieht man aus den 2 Fällen von Mouisset, in denen bei allgemeiner Arteriosklerose — Darmgeschwüre mit Arteriosklerose der Darmarterien vorhanden waren. «Les modifications anatomiques — sagt Mouisset — résultent des troubles de nutrition, qu'il serait logique de désigner sous le nom *d'arteriosclérose de l'intestin*».

Ein gewisses Gewicht möchte ich den Erfahrungen von Carrière beimessen; er fand bei Obduktionen einiger an Gastralgien leidender Herzkranken im Magen Endarteritis chronica proliferans. Es handelt sich also hier um Gastralgien in vivo, wo post mortem die anatomische Ursache in der Endarteritis nachzuweisen war. Diesen kann man lehrreich den Fall eines 38jähringen Arbeiters (Hirschfeld) gegenüberstellen, der Jahre hindurch öfters sich wiederholende Magenblutungen hatte. In den Zwischenzeiten keine Magenschmerzen, keine Magensymptome. An den inneren Organen war

nichts Abnormes zu konstatieren. Der Kranke erlag der 13—14-en Magenblutung. Bei der Autopsie war weder an der Aorta noch in den anderen grossen Gefässen Arteriosklerose zu konstatieren. Nur an der Hinterwand des Magens war ein stecknadelkopfgrosser Thrombus zu finden, welcher in einer geborstenen aneurysmatischen Erweiterung einer kleinen Arteriole der Submucosa lag. In der Nähe des geborstenen Aneurysma konnte man in den Schnitten andere aneurysmatisch erweiterte Gefässe sehen.

Dem entgegen besitzen wir — und für unsere Frage ist eben dies von Wichtigkeit — hinreichend Beweise für die anatomischen — sklerotischen Veränderungen der Gefässwände. So beschreibt Schwyzer den Fall eines 54jährigen Mannes mit hochgradiger Sklerose der Magenarterien und von Buday veröffentlicht das Sektionsprotokoll eines 46jährigen, an öfterem Bluterbrechen leidenden und zufolge eines Blutbrechens verschiedenen Mannes wo die Todesursache, resp. die Ursache der töltlichen Blutung in einer starken Verkalkung der Magenarterien (ohne Geschwürsbildung) zu finden war (arteriosclerosis maioris gradus arteriarum coronarium ventriculi).

Ebenso beweisend ist die Mitteilung von Lewin, wo er über 2 sehr gründlich untersuchte Fälle von letalen Magenblutungen auf Grund arteriosklerotischer Geschwüre berichtet. Er glaubt, dass eine starke Arteriosklerose des Magens offenbar auch bei einer ganz geringfügigen allgemeinen Sklerose der Aorta und des übrigen Arteriensystems möglich ist und bei der Sektion speziell gesucht werden muss.

Denselben Standpunkt nimmt auch Cheinisse ein, der eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung der deutschen, französischen und englischen Literatur über Magen- und Darmarteriosklerose erscheinen liess und betont, dass diese Arteriosklerose nicht nötigerweise an die allgemeine Arteriosklerose gebunden ist. Die Kenntnis der mitgeteilten und ähnlicher Fälle erklärt viele Fälle sogenannter idiopathischer Hämatemesis. Er ist der Ansicht, dass die durch die Sklerose der Magenarterien verursachten Blutungen häufiger vorkommen, als es aus der Zahl der publizierten Fälle anzunehmen wäre.

Nicht selten finden wir solche *klinische* Mitteilungen, welche bei anatomisch nachgewiesener Sklerose der *Herz-*

koronararterien das Vorherrschen der abdominalen Erscheinungen betonen. Fälle — in denen — die Symptome von Seite des Magens und des Darmes nicht von den lokalen Gefässveränderungen, sondern von der Erkrankung der Koronararterien abhänging sind. Solche Fälle, die eine gesonderte Gruppe bilden, teilt, wie schon erwähnt, HUCHARD unter dem Titel «Angine de poitrine à forme pseudogastralgique» mit. Auch in PALS Falle bei einem 32jährigen Taglöhner waren nur Magen-Darmbeschwerden vorhanden. Der Tod trat unter sehr heftigen Magenschmerzen und Erbrechen plötzlich ein. Die Sektion zeigte hochgrädige Endoarteritis chronica deformans an den Koronararterien des Herzens, am arcus Aortae bis zur Pars thoracica. Das Herz war nicht vergrössert, die Klappen waren gesund. Im Magen und Darm nichts Pathologisches, die abdominalen Arterien beinahe gänzlich unverändert.

Demgegenüber wurde man aber in den letzten Jahren auf Fälle aufmerksam, in welchen die Deutung der im Leben vorhanden gewesenen Magen-Darmstörungen in den sklerotischen Veränderungen der abdominalen Arterien selbst gefunden wurde.

MARKWALD beobachtete Symptome seitens des Magen-Darmkanals gleichzeitig mit typischen kardialen Asthma-Anfällen. Die Obduktion erwies ausser Herz-coronarsklerose auch eine starke Veränderung des Truncus coeliacus und seiner Verzweigungen. Die 55jährige Kranke SCHNITZLER's zeigte nur abdominale Erscheinungen. Sie litt seit 4 Jahren an Verstopfung und an ungeheueren Schmerzanfällen im Leibe. Karlsbader Kur, Milchdiät und andere therapeutische Massnahmen waren erfolglos. Es wurde eine Darmpassage-Störung vermutet, daher Laparotomie, wo nur lockere Verwachsungen zwischen Gallenblase und Gedärmen gefunden wurden. Die Schmerzanfälle persistierten auch nach der Laparotomie und die Kranke verschied nach einer schwarzen, breiigen Stuhlentleerung. Bei der Obduktion wurde eine Obliteration der Arteria mesaraica gefunden.

Klinisch ähnliche aber durch die Sektion nicht kontrollierte Fälle wurden auch von KAUFMANN und PAULI mitgeteilt, in welchen aber neben Magen-Bauchschmerzen auch Herzklopfen und Dyspnoë vorhanden waren mit Veränderungen seitens des Herzens und der Blutgefässe. Das Krankheitsbild

selbst aber beherrschten ausgesprochen die Magen-Darm-symptome.

Mehr-weniger derselben Art sind die Fälle von Breuer und von Neusser.

Eingehender Würdigung wert ist der Fall Ortner's teils wegen seiner ausführlichen Beschreibung und des anatomischen Befundes, teils aber wegen des interessanten Kommentars des Verfassers. Es handelt sich um einen 55 Jahre alten Forstmeister. Die Krankheit besteht seit 2 Jahren. Der Beginn war plötzlich nach einem warmen Bade mit Schmerzen um den Nabel, die aber nicht kolikartig sind, kehren 2—3 Stunden nach jeder Malzeit wieder und werden stets mit einem Gefühl von Spannung hauptsächlich rechts begleitet. Dieses Spannungsgefühl ist dem Kranken unangenehmer als der Schmerz. Gleichzeitig treten häufiges Aufstossen und erschwerter Athem auf. Die Beschwerden dauerten 2—3 Stunden lang, also 4—5 Stunden nach der Malzeit, dann verschwanden sie fast gänzlich. Obstipation seit Beginn der Krankheit. Die Faeces hatten einen auffallend üblen Geruch. Die Symptome haben nach einer Dauer von 3 Monaten ein Jahr lang vollkommen sistiert. Da traten sie mit kleinen Unterbrechungen neuerdings auf und wiederholten sich häufig. Bei der Untersuchung des Kranken erwiesen sich alle Organe vollkommen gesund. Nach der Malzeit ist ein grosser Meteorismus des Colon ascendens und transv. zu konstatieren ohne erhöhte Peristaltik; das Zwerchfell ist nach aufwärts gerückt, es treten starke Athembeklemmung, bedeutende Zyanose ein, der Kranke klagt über intensives Spannungsgefühl im Bauche, neben welchem er brennende Schmerzen um und unter dem Nabel verspürt. Der ganze Bauch, aber hauptsächlich die Coecalgegend ist auf Druck empfindlich. Heftiges Aufstossen. Entleerungen nach Einläufen, übelriechend. Darmaufblähung ohne pathologischen Befund. Die beschriebenen Symptome wiederholen sich von Tag zu Tag manchmal mit grosser Intensivität. Bei der Laparatomie wird nichts Pathologisches gefunden, zwei Tage nachher Tod an septischer Peritonitis. Obduktionsdiagnose: Endoarteritis chron. Aortae thoracicae et abdominalis. Die Aa. coronar. ventr., art. mesar. super et infer. bis in ihre kleinere Verzweigungen klaffend, stark sklerosiert. In der Epikrise betont Ortner stark, dass bei diesen Veränderungen das Hauptgewicht

auf die atheromatöse Veränderung der Art. mesar superior zu legen sei· Ich reproduziere den Fall hier etwas detaillierter, da er in seinem Bilde viel typische Symptome der abdominalen Sklerose zeigt.

Ebenso veröffentlicht BUCH in einer grösseren Arbeit mehrere klinisch beobachtete aber nicht obduzierte Fälle mit der Benennung «*arteriosklerotisches Leibweh*». Auch in seinen Fällen dominieren die Magen-Darmerscheinungen, es sind aber auch seitens des Herzens und der Gefässe meistens Veränderungen nachweisbar. Die Fälle beziehen sich grösstenteils auf Personen über 40—50 Jahren; die Bauchschmerzen kommen anfallsweise, lokalisieren sich hauptsächlich unter den Nabel. Die Paroxysmen entsprechen einer Gastralgie, dauern einige Minuten, eine halbe Stunde oder noch länger. Als provozierende Ursache kommt meistens körperliche Anstrengung in Betracht, bei Manchen, horizontale Lage, Gemütsaffektion, also Momente — und dies muss besonders betont werden — welche auch die stenokardischen Anfälle provozieren. In einigen Fällen waren tatsächlich Symptome vorhanden, die an Stenokardie erinnerten (Asthma, Zyanose, retrosternaler Schmerz). In dem Falle WARBURG's war der Meteorismus des Colon ascend. und transvers. auffallend. Die Schmerzen traten meist rechts, nach den Malzeiten auf. Hartnäckige Verstopfung, ausgesprochene Myocarditis. Der Fall ähnelt sehr dem von ORTNER, ebenso dem klinisch beobachteten Fall von ROSENGART, in welchem Jahre hindurch im Bauche schmerzhaftes Kollern, geschmackloses Aufstossen, Meteorismus, Bauch- und Kreuzschmerzen vorhanden waren. Über dem Herzen war im Anfang nichts Pathologisches zu finden. Nach 3 Jahren zeigte sich Druckgefühl im Brustkorbe. Jetzt konnte schon Herzdilatation nachgewiesen · werden. *Die beschriebenen abdominalen Symptome wiederholten sich nach jeder körperlichen oder psychischen Emotion* in Begleitung des Druckes in der Brust. Die Diagnose wurde durch einen nach Jahren aufgetretenen Anfall von Angina pectoris gesichert.

Man sieht, dass wenn man der abdominalen Arteriosklerose besondere Aufmerksamkeit widmet, dass dieselbe an diagnostischer Wichtigkeit gewinnt; so beschreibt auch JAQUET im selben Jahre (1906) den vorherigen aetiologisch ähnlich aufgefasste klinische Beobachtungen. In einem seiner

Fälle waren in Begleitung von an Claudicatio intermittens ermahnenden Erscheinungen zeitweise auftretende Bauchschmerzen vorhanden, die auch in das Rückgrat ausstrahlten. Einigemal waren blutige Stühle vorhanden, Symptome von Arteriosklerose an den Radialarterien etc. nachweisbar. Nach JAQUETS Beschreibung ist das Krankheitsbild ziemlich abwechslungsreich: die Schmerzen treten paroxysmenartig auf, dauern paar Minuten oder paar Stunden, sind im Epigastrium oder um den Nabel lokalisiert, ihr Charakter ist krampfartig oder brennend, bohrend, spannend, fast niemals kolikenartig, von den Malzeiten und den Speisen meist unabhängig, manchmal aber durch blähende Speisen (Kraut) auslösbar, ebenso durch körperliche Anstrengung und psychische Affektionen. Die epigastrischen Krisen werden manchmal von Erbrechen begleitet, dieses Symptom ist fast ständig vorhanden. Der Symptomenkomplex tritt gewöhnlich bei älteren Personen auf, die auch Zeichen der Arteriosklerose aufweisen. Objektiv ist häufig die Druckempfindlichkeit der Aorta abdominalis nachweisbar im Epigastrium oder über dem Nabel. Die Endstränge des Sympathicus sind — wenn sie zu palpieren sind — meist schmerzhaft. Die abdominalen Erscheinungen treten entweder allein, oder mit den Symptomen von Stenokardie oder Asthma cardiale gemeinschaftlich oder alterierend auf.

Mit der Häufigkeit der besonderen Beobachtung nehmen natürlich auch die Unterschiede in entschiedener Form zu und drängen einer Klärung der Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen zu. Dies beweist z. B. PERUTZ, der mehrere klinische Fälle über «abdominale Arteriosklerose und verwandte Zustände» veröffentlicht und seine Fälle in drei Gruppen teilt. Die erste Gruppe umfasst die Patienten, bei denen die Schmerzanfälle einen dem stenokardischen Anfall ähnlichen Charakter haben. BACCELI bezeichnet daher diesen Zustand als *Angina abdominis* (PERUTZ). Die meisten Fälle gehören dieser Gruppe an. Die Klagen der Patienten beziehen sich auf anfallsweise krampfartige Schmerzen, die vom Epigastrium ihren Ausgang nehmen. Der Schmerz ist so heftig, *dass sie stehen bleiben, oder sich hinsetzen müssen;* es sei als ob eine eiserne Faust den Magen zusammendrücke, als ob der Magen zusammengeschraubt würde. Sie fühlen ein unangenehmes Pulsieren in der Magengegend, werden blass, schwindlig

und bekommen ein Gefühl von Ohnmacht. Manchmal strahlt der Schmerz gegen das Herz und in den linken Arm oder in die Schulterblätter aus, verbunden mit Herzangst und Beklemmung. Also ein Bild ähnlich dem echten stenokardischen Anfall nur topographisch disloziert. Die meisten der Patienten geben auf Befragen an, dass die Schmerzen nichts mit der Quantität und Qualität der Nahrung zu tun haben und unabhängig von den Malzeiten sind, *dagegen bei körperlichen Bewegungen, beim Treppensteigen,* auch beim Übergang in horizontale Lage auftreten. In anderen Fällen sehen wir die Schmerzen im Anschluss an reichlicher Malzeit, nach Genuss blähender Speisen auftreten. Manchmal erfolgt auch Erbrechen. Der Stuhlgang ist wechselnd. Bei einer Reihe Kranker der ersten wie der zweiten Gruppe bestehen täglich normale, ausgiebige Entleerungen, bei anderen ist der Stuhlgang angehalten und unregelmässig.

Die zweite Gruppe der Fälle unterscheidet sich lediglich durch die geringe Intensität der Schmerzattaquen. Sie beschränken sich mehr auf die Oberbauchgegend, es fehlen die deutlichen Beziehungen zum Gefäßsystem, die Klagen über Athemnot und Angst. Der Schmerz wird als brennend oder bohrend bezeichnet, zuweilen aber nur als Druck empfunden.

In der dritten Gruppe walten schliesslich die Darmerscheinungen vor, schmerzhafte Krämpfe im Leib, Sistieren der Darmbewegung, Meteorismus.

*

Was nun die *Pathogenese* dieser ausführlich beschriebenen klinischen Symptome betrifft, sind die Ansichten der verschiedenen Autoren verschieden; so fasst Weber die in den arteriosklerotisch veränderten Organen auftretenden Schmerzen als Blutgefässkolik auf. Nach ihm ist die Stenokardie eine durch eine spastische Contraction der Coronaarterien hervorgerufene Coronaralgie. Ebenso halten Nothnagel, sein Schüler Breuer sowie auch Kaufmann und Pauli die beschriebenen Schmerzen ebenfalls für Gefässkolik.

Nach Neusser gibt es Stenokardien, die unter einer abdominalen Maske auftreten, die Erscheinungen seitens des Herzens hingegen bleiben im Hintergrunde. Diesen Ehrfahrungssatz dürften jedenfalls Viele bestätigen. Bei diesen Formen

der *Angina pectoris gastralgica* sind die Schmerzen entweder in der Gegend des Proc. xyphoideus oder in der Magengrube, strahlen gegen das Rückgrat oder gegen die Leber aus, gehen häufig mit Onmachtsanfällen und kaltem Schweissausbruch einher und wenn die Irradiation in der Schulter und im Arm fehlt, werden sie für Magengeschwüre, Magenkatarrh, Enteroptosis, Neurasthenie etc. gehalten, bis der Kranke plötzlich an einer Synkope stirbt. Wenn die Gastralgien nach einer reichlichen Malzeit auftreten, können die relativ kurze Dauer der Schmerzanfälle oder andere rudimentäre Irradiationserscheinungen, oder die mit diesen abwechselnden typischen Angina pectoris-Anfälle mit den Zeichen der Sklerose der Aorta und Arterien zur richtigen Diagnose führen. Und wenn die Sklerose der Coronararterien durch die Ischämie des Myokards auf reflektorischem Wege in einer noch nicht aufgeklärten Weise zu hochgradigen Magen-Darmstörungen führen können, so sind derartige Erscheinungen durchaus nicht überraschend bei der Sklerose der Aorta abdominalis und deren Verzweigungen. Auszuschliessen sind natürlich jene Magen-Darmerkrankungen die zufolge arteriosklerotischer Herzinscufficienz als Stauungssymptome der Bauchorgane aufzufassen sind, und können hier nur diejenigen Fälle in Betracht kommen, wo die Sklerose sich direkt an die Bauchaorta und deren Zweige lokalisiert. Die pathologische Erklärung dieser Fälle ist nach Neusser stets in dem Umstande zu suchen, dass das betreffende Organ in der Periode der intensiveren Funktion Zufolge der Erkrankung der Blutgefässe mit mangelhafter Blutzufuhr versehen wird. So wie die Ischämie des Herzmuskels die Ursache des stenokardischen Anfalles, die des Musc. gastrocnemius die Ursache der Claudicatio intermittens ist, so präsentiert sich die *arteriosklerotische Ischämie des Darmtraktus einmal als Enteralgie, ein anderes Mal als intermittierende Darmparese.* Und wenn seitens des derart erkrankten Darmes eine erhöhte Tätigkeit provoziert wird, sei es durch den Verdauungsprozess oder durch Steigerung der Peristaltik (Abführmittel, Karlsbader Kur, etc.), so schwebt der Kranke in Gefahr, dass sowohl die Koliken wie der Meteorismus sich bis zu einem Bilde einer Darmstenose steigern und kann in den Darmgefässen auch eine Thrombose entstehen. Auch Schnitzler erklärt die Schmerzanfälle aus der zufolge dem Spasmus der

arteriosklerotischen Gefässe entstehenden ungenügenden Blutversorgung (Ischämie). Er nennt das Krankheitsbild «*intermittierende anämische Dysperistaltik.*»

Interessant erörtert die Krankheitssymtome Ortner. In seinem Falle waren — wie schon erwähnt — die schwersten Erscheinungen stets dann vorhanden, wenn die Arbeit der Därme am grössten ist, (3—5 Stunden nach der Mahlzeit). Der Meteorismus wiederholte sich stets, so oft eine gesteigerte Funktion der Därme nötig war, d. h. die Störungen der Darmmobilität traten eben auf, wenn die Darmmuskulatur eine gesteigerte Arbeit zu verrichten hatte. Die Erscheinungen findet Ortner in grossem Masse der an den unteren Extremitäten zu beobachtenden Claudicatio intermittens ähnlich, welche seinerzeit beim Menschen zuerst bei Charcot beschrieben wurde. Die Ursache dieser Erscheinung ist bekanntlich nach Charcot die Angiosklerose und die konsekutive Ischämie und motorische Schwäche der Extremitätsmuskeln gepaart mit der funktionellen Veränderung der motorischen und sensiblen Nerven. Nach Erb käme beim Hervorrufen des Symptomenkomplexes der Claudicatio intermittens ausser der Veränderung der Blutgefässe auch einer Veränderung der Blutgefässnerven eine Rolle zu, sowie auch Ortner die Alteration der vasomotorischen Nerven im Anschlusse der durch die Arteriosklerose verursachten Ischämie der Muskeln und Nerven betont. Seiner Meinung nach kann die periodische Ischämie des Darmes zu einem der Claudicatio intermittens analogen Krankheitsbild führen, nämlich zu dem mit Schmerzen verbundenen partiellen Meteorismus. Zur Bekräftigung dieser seiner Ansicht beruft er sich auf die Experimente Bókays, nach welchen die Anämie die Darmbewegungen vermindert oder hemmt, und auf die neueren Untersuchungen Kaders, nach welchen die Ischämie des Darms anfangs mit erhöhter Peristaltik und später mit der Lähmung der Darmmuskulatur einhergeht. Pals Experimente mit Nebennierenextrakt ergaben eine Verengung der Darmgefässe mit einer darauffolgenden Erschlaffung des Darmes. Ortner fühlt sich demzufolge zu der Annahme berechtigt, dass die Verrengung der Blutgefässe und eine durch einen vasomotorischen Einfluss bedingte Ischämie eventuell nach einer vorausgehenden kurzdauernden erhöhten Peristaltik zu einer Einschlaffung, resp. Lähmung der Darmmuskulatur führt. Auch nach Kreihl wird

der Hauptgrund zur Entstehung des Meteorismus durch die Verminderung des Darmtonus und durch die unvollkommene Resorption der Darmgase, d. h. also durch die Störungen der Darmzirkulation bedingt. Ortner *erklärt daher in seinem Falle den systematisch auftretenden lokalen Meteorismus aus der Ischämie des Darmes.* Der Umstand, dass dieser Meteorismus in seinem Falle nur den Dünndarm und das Colon ascendens und transv. betraf, das Colon descendens aber vom Meteorismus freiblieb (trotzdem laut Obduktionsbefunde auch die Art. mesar. inf. atheromatös war) erklärt er damit, dass die Art. mesar. super. funktionell als eine Endarterie zu betrachten sei, ihre Erkrankung verursacht daher Krankheitssymptome; das Gebiet der Art. mesar. infer. bleibt hingegen zufolge reichlicher Collateralen von derartigen Störungen verschont.

Ortner lässt — wie gesagt — auch den vasomotorischen Nerven beim Zustandekommen der beschriebenen Symptome eine wichtige Rolle zukommen. Nach ihm löst der in den sklerotischen Gefässen durch den Verdauungsprozess hervorgerufene Reiz keine aktive Dilatation, sondern umgekehrt eine aktive Kontraktion aus, welche dann eine Ischämie und demzufolge einen lokalen Meteorismus und Darmparese verursacht. Die Darmschmerzen erklärt der durch die Ischämie auf die sensiblen Nerven geübte Reiz zur Genüge. Er nennt dieses durch ihn so ausführlich erörterte Krankheitsbild: «*Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis.*»

Buch beschäftigt sich in seiner erwähnten Arbeit auch sehr ausführlich mit der Pathogenese der Krankheit. Er ist aber bezüglich der Entstehung der Schmerzen anderer Ansicht als die übrigen Autoren. Er bezweifelt namentlich, dass die vasomotorischen Krämpfe schmerzhaft wären. Er fand nämlich in allen seinen Fällen von abdominaler Arteriosklerose, dass nicht der Druck auf die Aorta abdominalis schmerzhaft sei, sondern dass «der durch Druck auf das Lendengeflecht des N. sympathycus hervorgerufene Schmerz sowohl in Bezug auf seine Lokalität, als auf seine Beschaffenheit dem jeden einzelnen Falle eigenthümlichen, spontanen Schmerz vollkommen gleich ist; ja noch mehr, dass meist auch die dem einzelnen Falle sein Gepräge gebenden Irradiationen durch denselben Druck mit hervorgerufen werden. Es gelingt also durch Druckreizung des Sympathikus den Schmerz nach-

zuahmen und hervorzurufen, woraus weiter offenbar wird, dass nicht nur der Druckschmerz, sondern auch der spontane Schmerz seinen Sitz im Lendensympathikus mit Einschluss der prävertebralen Geflechte, des Plexus cœliacus-aorticus- und hypogastricus superior hat, mit anderen Worten: *dass das arteriosklerotische Leibweh in einer Neuralgie des Lendensympathikus besteht.*»

Die Ursache dieser Schmerzen sucht Buch in dem regelmässig vorhandenen Entzündungsprozess in der Nachbarschaft arteriosklerotischer Gefässe. Die Arteriosklerose geht nämlich meist mit Periarteriitis einher, und z. B. bei der Periarteriitis der Aorta kann die Entzündung leicht auf den Plexus aorticus des Sympathikus übergreifen und wird dadurch zur Ursache der Druckempfindlichkeit und Schmerzen. Einem solchen Entzündungsprozesse sind die Ganglia seminularia noch mehr ausgesetzt, denn diese sind bei dem Ursprung der Art. cœliaca beiderseits mit der Aorta ziemlich fest durch Bindegewebe verbunden. Ausserdem sind auch arteriosklerotische Veränderungen der Vasa nervorum beschrieben. Nach Buch können ebensolche Veränderungen an den Nerven der Bauchhöhle, an den Prävertebral-Geflechten vorhanden sein. Ausserdem nimmt er noch die Zirkulationsstörung in den Nervengeflechten als eine direkte Folge der Arteriosklerose in Anbetracht. Dieser letztere Umstand erklärt nach ihm leicht, dass die Schmerzen mit Vorliebe nach körperlichen Anstrengungen auftreten. Da ist nämlich die Herzaktion gesteigert, das Kaliber der nicht elastischen, sklerotischen Darmgefässe bleibt aber unverändert, wo hingegen normalerweise unter solchen Umständen gerade diese Gefässe durch ihre Erweiterung den Blutdruck regulieren. So entsteht eine bedeutende collaterale Fluxion zu den Gefässen der Nervengeflechte und demzufolge wird durch die permanente Fluxion bedungene, latent vorhandene Hyperalgesie dieser Nervengeflechte zu einer manifesten Neuralgie.

Es lassen aber die beschriebenen Kolikanfälle nach ihm auch eine andere Deutung zu: die sekretorischen Sympathikus-Ganglien können nämlich zufolge des arteriosklerotischen Nervenreizes in den Nebennieren eine erhöhte Tätigkeit und dadurch eine Adrenalin-Sekretion hervorrufen, wodurch in den kleinsten Darmarterien Krämpfe ausgelöst werden. Dieser Krampf der Splanchnicus-Gefässe führt auch zu

einer kollateralen Fluxion in den Lendengeflechten des Sympathikus und demzufolge zu Schmerzanfällen.

Erwähnt wurde schon, dass Buch dieses bei abdominaler Arteriosklerose vorkommende Krankheitsbild einfach «arteriosklerotisches Leibweh» nennt.

Dieser Auffassung ziemlich ähnlich, versucht in einer jüngst erschienenen Arbeit Grossmann die Schmerzanfälle zu erklären, die in manchen Fällen von Arteriosklerose nach brüsken körperlichen Anstrengungen auftreten. Er glaubt, dass diese Schmerzen von Veränderungen der kleinsten Gefässe herrühren, welche die sympathischen Nervengeflechte versorgen. Diese kleinsten Gefässe weisen perivaskuläre Alterationen auf, die sich auf die Ganglien der sympathischen Nerven übertragen und zur Entzündung derselben führen. Wenn unter dem Einfluss einer körperlichen Anstrengung diese Gefässe sich erweitern, so üben sie einen Reiz auf die Ganglien des Bauchsympathikus aus; dieser Reiz manifestiert sich durch mehr oder minder heftige Schmerzanfälle.

Den Grenzsträngen des Sympathikus lässt übrigens auch Pal an der Entstehung der geschilderten Krankheitssymptome ihren Teil zukommen. Er konnte bei den geschilderten Zuständen (wie auch bei den gastrischen Krisen der Bleikolik) bei Messungen mit dem Gärtner'schen Tonometer, die in kurzen Abständen ausgeführt wurden, im Anfall ein temporäres Steigen des Blutdrucks um 100—150% feststellen. Er legt dabei wenigere Wert auf die absolute Höhe der erreichten Druckwerte, als auf die grosse relative Schwankung. Das Zusammenfallen der Akme des Blutdrucks mit dem Höhepunkt des Anfalles, ferner der Umstand, dass eine Herabsetzung durch Amylnitrit oder lokale Derivantien sofort sein Abklingen begünstigt, lässt Pal die Gefässhochspannung als das primär den Anfall auslösende Moment betrachten. Nach seinen Untersuchungen hemmt die Unterbrechung der arteriellen Versorgung des Darms nicht nur seine Bewegung, sondern stört auch wohl seine sekretorische und resorptive Tätigkeit. Die daraus resultierende Atonie, resp. der Meteorismus erschweren nun von sich auch wieder rein mechanisch die Herzarbeit und erhöhen den Blutdruck.

Warburg steht bei Deutung des Krankheitsbildes gänzlich auf dem Standtpunkt von Ortner, ebenso auch Rosengart.

Er betont ebenso wie Neusser, dass sehr viele Fälle ihrem Wesen nach jahrelang dunkel bleiben, bis sie einmal durch einen stenokardischen Anfall beleuchtet werden.

Nach Jaquet sind bei der Deutung der Pathogenese zwei Momente zu berücksichtigen: die Schmerzen und deren paroxymales Auftreten. Dieses letztere macht die Annahme eines Gefässkrampfes auf dem Gebiete der mesenterialen Gefässe notwendig und dadurch ist tatsächlich eine Analogie mit der Claudicatio intermittens vorhanden. Auch Carrière betont, dass funktionelle Störungen «à type gastralgique» bei solchen Herzkranken vorkommen, bei denen Arteriosklerose vorhanden ist. Auch er vergleicht die Magenerscheinungen der mit Sklerose der Magenarterien Behafteten mit der Angina pectoris und mit der Claudicatio intermittens; «il s'agit d'une véritable claudication intermittente de l'estomac».

Ebenso gebraucht auch Schwyzer denselben Vergleich bei Besprechung der Magenbeschwerden Herzkranker, bei denen Arteriosklerose zugegen ist und bei denen die Magenbeschwerden vorherrschen.

Perutz meint, dass die uns hier interessierenden Zustände zum grossen Teil durch Vorgänge an den Gefäss- und Nervenapparaten in der Bauchhöhle selbst hervorgerufen werden. Das eine scheint nach ihm sicher, dass bei der Arteriosklerose neben anatomischen Veränderungen an den Gefässen *auch vasomotorische* Vorgänge zum Zustandekommen jener im Leibe lokalisierter Schmerzen als notwendig gefordert werden müssen, wie sie auch Erb bei intermittierenden Hinken angenommen hat. So darf man wohl neben der Arteriosklerose auch *abdominale Vasoneurosen* für die hier behandelten Zustände verantwortlich machen.

Auch Minkowski befasst sich mit der Deutung der Magen-Darmsymptome. Seiner Meinung nach, sind die Störungen seitens der Digestionsorgane: Druckgefühl in der Magen- und Lebergegend, ein Gefühl von Vollsein, besonders nach dem Essen, lästiges Aufstossen und Flatulenz, Neigung zu Obstipation und Meteorismus, zum Teil bedungen durch die ungenügende Blutversorgung der Magen- und Darmwandungen infolge der Sklerose der Mesenterialgefässe.

*

Die *Diagnose* ist bei einem so abwechslungsreichen, auf vielerlei Krankheiten passenden und häufigen Krankheitsbilde sicherlich nicht leicht. Nichtsdestoweniger wird man auf Grund der mitgeteilten Kasuistik und des skizzierten Gedankenganges in Fällen von derartigen Magen-Darmbeschwerden häufiger und leichter an diese Möglichkeit denken. Zweifelsohne werden bei Inachtnahme des Gesagten viele «Magen-Darmneurosen» aus der Masse der bisherigen Diagnosen verschwinden.

Es ist dringend zu wünschen — sagt Kuttner — dass diese Erkrankung in Zukunft mehr Beachtung findet, als sie bisher gefunden hat. Meist werden diese Fälle falsch begutachtet; es wird die Diagnose auf rein nervöse Gastralgie, auf Dyspepsie, Gallenkolik etc. gestellt und natürlich wird auch die Behandlung danach eingerichtet, nicht nur nicht zum Nutzen, sondern häufig zum Schaden des Patienten.

Bei der Feststellung der Diagnose sind, wenn auch nicht von ausschlaggebender, doch stützender Bedeutung gewisse ätiologische Momente. Lues, Abusus von Alkohol und hauptsächlich Nikotin sind fast stets als anamnestische Daten vorhanden. Die Krankheit tritt meist im vorgeschrittenen Alter auf (um das 50. Lebensjahr), meistens bei Männern. Die Arteriosklerose ist bekanntlich eine Krankheit dieses Alters. An anderen Organen konstatierbare arteriosklerotische Erscheinungen erleichtern die Diagnose. Entweder ist eine leichte Herzinsuffizienz vorhanden, mit einer auffallenden Pulszaldifferenz bei aufrechter und liegender Haltung, oder aber ist Schwindel, Kopfschmerz und Gedächtnisschwäche zu konstatieren (Windscheidsches Syndrom). Andererseits können die beschriebenen Bauchsymptome Anfangszeichen einer beginnenden allgemeinen Arteriosklerose sein (Rosengart). Nicht ausser Acht zu lassen ist ferner Hasenfelds Bemerkung, dass an den Splanchnikusgefässen ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen vorhanden sein können, ohne dass die palpablen Arterien, dia Aorta ascendens oder die Hirngefässe entsprechend erkrankt wären; andererseits ist bei grösserer Veränderung der Splanchnikusgefässe gewöhnlich an der Aorta abdominalis und Art. iliaca communis eine hochgradige Sklerose vorhanden.

Teissier misst der Differenz des Blutdrucks in der Radialis und der Art. pediaca einen gewiessen Wert bei. Wäh-

rend normalerweise der Druck in der Pediaca um ca 20 mm. niedriger sein soll als in der Radialis, ist er bei Störungen im subdiaphragmatischen Teil der Aorta gleich hoch, resp. sogar um 20—40 mm höher als in der Radialis.

Interessant erörtert MINKOWSKI auf Grund der Symptome der Magen-Darmarteriosklerose die Schwierigkeiten der Differential-Diagnose dieses Krankheitsbildes gegenüber der *nervösen Affektionen:* Die — oft erwähnten — Krankheitserscheinungen ähneln so sehr den durch einfach funktionelle, «nervöse» Affektionen der betreffenden Organe hervorgerufenen Störungen dass die praktisch so ausserordentlich wichtige Unterscheidung der beginnenden Sklerose des Gefässystems von den rein neurasthenischen Zuständen die grössten Schwierigkeiten bereiten kann. Es liegt dies daran, dass in Bezug auf ihre Entstehungsweise gewisse Analogien zwischen den durch die Arteriosklerose herforgerufenen Störungen und den neurasthenischen Beschwerden gegeben sind. Wie die Arteriosklerose durch die mangelhafte Blutversorgung zu vorzeitiger Ermüdung und Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Organe führt, so äussert sich auch die Neurasthenie, deren Wesen wir in einer «reizbaren Schwäche» erblicken, ausser in der abnorm gesteigerten Erregbarkeit in einer dadurch verringerten Leistungsfähigkeit der Organe. Dazu kommt noch einerseits, dass die durch die Arteriosklerose bedungene Störung der Blutversorgung geeignet ist, im Zentralnervensystem diejenigen Veränderungen hervorzurufen, die dem neurasthenischen Zustand zugrunde liegen, dass also die Arteriosklerose eine Neurasthenie erzeugen kann. Andererseits kann die Neurasthenie, indem sie auch eine abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit der Gefässnerven mit sich bringt, in gleicher Weise wie die Arteriosklerose, eine mangelhafte Anpassungsfähigkeit der Blutgefässe an die wechselnden Bedürfnisse der Organe zur Folge haben und dadurch die allzu häufigen und übermässigen Schwankungen des Gefässtonus, die Entwicklung von sklerotischen Veränderungen an den Gefässen begünstigen und so kann die Neurasthenie auch zur Arteriosklerose führen.

Nicht mit Unrecht betont LEWIN, dass der Umstand, dass die Arteriosklerose des Magens eine pathologisch-anatomische Selbstständigkeit besitzt, die wieder eine klinische Selbstständigkeit der Erkrankung voraussetzt: die Diagnose ziemlich

erschwert, da das Fehlen einer allgemeinen Arteriosklerose den arteriosklerotischen Charakter einer Magenerkrankung nicht unbedigt ausschliesst. Die Diagnose der Arteriosklerose des Magens bleibt vorderhand keine leichte Aufgabe, da ausser der Hämatemesis alle übrigen klinischen Anzeichen dieser Krankheit noch wenig bekannt und daher schwer bestimmbar sind, obwohl es kaum zu bezweifelen ist, dass auch ohne Hämatemesis eine Arteriosklerose des Magens nicht ohne Folgen für seine Funktion bleiben kann. Est ist sehr wahrscheinlich, dass gewisse Gastralgien und «Magenkrämpfe» älterer Leute gerade die Arteriosklerose des Magens zum anatomischen Substrate haben.

Differentialdiagnostisch müssen selbstverständlich die verschiedensten Magen-Darmerkrankungen in Kombination genommen werden. In erster Reihe wird aber zweifelsohne auf dem weiten Felde der «nervösen Magen-Darmkrankheiten» eine gründliche Säuberung vorgenommen werden müssen. Aus den mitgeteilten Fällen ergiebt sich aber auch, dass in einem gegebenen Falle an Ulcus ventric., Hyperazidität, Cholelithiasis, Appendicitis, Darmpassagestörung, Ureterstein etc. gedacht werden muss.

Ist es überhaupt von Wichtigkeit, die richtige Diagnose zu stellen, so ist dies in derartigen Fällen noch mehr der Fall. Seitdem nämlich die verschiedenen Autoren bei derartigen Beschwerden auch die abdominale Arteriosklerose berücksichtigen, ist die diesbezüglich eingeleitete *Therapie* fast in jeden Falle von mehr-wenigem Erfolg begleitet gewesen. Wenn auch von einer gänzlichen Heilung naturgemäss nicht die Rede sein kann, ist dies doch von eminenter Wichtigkeit bei einem Krankheitsbilde, bei welchem wir bisher ausschliesslich auf eine symptomatische Behandlung angewiesen waren, in den meisten Fällen mit zweifelhaftem oder gänzlich negativem Erfolge.

Kaufmann und Pauli, Breuer, Neusser, Buch etc. betonen, dass in ihren Fällen jene Mittel, welche in Fällen von Arteriosklerose angewendet werden: Kalium jodatum, Diuretin, Agurin von ausgezeichneter Wirkung waren. Jaquet betont ganz richtig, dass die richtige Diagnose nich nur von klinischem Werte, sondern von praktischer Bedeutung ist. Es ist nämlich eine allgemeine Erfahrung, dass in solchen Fällen die Narkotika (Opium, Belladonna) nichts nützen, hingegen die gegen Arterio-

sklerose gebrauchten Mittel gute Erfolge aufweisen. Er empfiehlt ausser dem Jodkali noch folgendes Mittel: Kalii nitric. 48.0, Natrii nitros. 2,0, Misce exact, f. pulvis, DS. Morgens auf nüchternem Magen ein Messerspitze voll in einem Glas voll Wasser zu nehmen.

In Fällen wo Diuretin versagte, hat Pal noch von Rodannatrium in Tagesmengen von 1—3 gr. Wirkung gesehen. Ebenso bringt er wegen ihrer gefässerweiternden Eigenschaften auch die Nitrate in Anwendung. Morphium setzt, nach Pal, nicht den hohen Druck herab; zweckmässig ist eine Mischung von Morphium mit Atropin, oder Atropin, resp. Eumydrin allein. Von grosser Bedeutung ist nach Perutz insbesondere bei den leichteren Fällen die physikalisch-diätetische Behandlung. Halbbäder, Bürstenbäder, kohlensaure Bäder wirken auf Blutdruck, Herzarbeit und Blutverteilung. Die Diät sei leichtverdaulich, die Quantität der Nahrung ist, um eine Überlastung der Gefässe zu vermeiden, zu verringern, der Fleischgenuss ist wegen seiner reizenden Wirkungen einzuschränken, eventuell für einige Zeit ganz zu verbieten. Sehr viel lässt sich durch Massage und elektrische Behandlung erreichen, besonders bei gleichzeitigen Auftreibungen und Gasverhaltungen. Ihre Wirkung ist vielleicht nicht so sehr in der direkten Beeinflussung der Darmmuskulatur zu suchen, als vielmehr auf dem Umwege der Blutverteilung und durch Anregung der Zirkulation. Pal sah unter der Einwirkung des faradischen Stromes bei Angina abdominis-artigen Zuständen einen Nachlass der Schmerzen unter gleichzeitigem Sinken des Blutdrucks eintreten. Buch betrachtet die Massage als einen sehr wesentlichen Faktor bei Behandlung dieser Störungen und Huchard äussert sich: «Die abdominale Massage hat den allergünstigsten Einfluss auf das, was ich das abdominale Herz nennen möchte. Ich meine damit das Pfortadersystem und die V. cava infer., in welchen sich eine beträchtliche venöse Stase ausbilden kann mit schweren Plethorasymptomen gegen die Digitalis unwirksam ist.» Auch der Einläufe gedenkt Perutz. Sie setzen durch Beseitigung der Stauungen im Darm, wie Cramer nachweisen konnte, gleichzeitig den Blutdruck herab und schaffen somit für die Arbeit des Herzens und der Gefässe günstigere Bedingungen.

*

Als Resumé können wir auf Grund der gemachten Auseinandersetzungen folgendes sagen:

Die Arteriosklerose des Magen-Darmkanals ist eine recht häufige Veränderung; sicherlich häufiger als es bisher seitens der Kliniker und Anatomen angenommen wurde. Ihre Symptome sind vielseitig; in manchen Zügen gleichen sie einigen organischen Magen-Darmkrankheiten, in vielen Zügen demjenigen Krankheitsbilde, welches bisher in die Reihe der Magen-Darmneurosen gestellt wurde. Ihre Diagnose wird erleichtert, wenn die Schmerzanfälle mit Veränderungen seitens des Herzens und der Blutgefässe kombiniert sind. Ob die vorkommenden Schmerzen durch Gefässkrämpfe oder durch eine Neuralgie des Sympathikus verursacht werden, ist mit Sicherheit nicht entschieden. Die Krankheit ist bei Männern entschieden häufiger als bei Frauen. Die Symptome der Krankheit werden durch gefässerweiternde Mittel günstig beeinflusst.

Aus all dem Gesagten ist zu ersehen, dass wir auf einem grossen Gebiete der Magen-Darmkrankheiten bei richtiger Distinktion den Kampf mit besseren Aussichten auf Erfolg aufnehmen können, als bisher.

Die Rolle der Gefässe bei inneren Krankheiten mit Ausschluss der eigentlichen Gefässkrankheiten.

Von ERNST von ROMBERG (Tübingen).

Die fortschreitende Kenntnis der Kreislauf-Physiologie hat die Vorstellungen, welche wir uns von der Rolle der Gefässe bei dem Blutumlauf machen, viel lebendiger gestaltet. Vergangen ist die Zeit, in der die Blutgefässe als ein System sinnreich verzweigter elastischer Röhren, Gummischläuchen vergleichbar erschienen, durch welche das Herz mit wechselnder Kraft das Blut hindurchtreibt. CLAUDE BERNARD entdeckte die Vasomotoren. LUDWIG lehrte die beherrschende Stellung der N. splanchnici und der von ihnen versorgten Gefässgebiete für die gesamte Zirkulation. Man lernte die Zentren kennen, welche vom verlängerten Marke und vom Rückenmarke aus die Innervation der Gefässe beherrschen. Man sammelte Erfahrungen über zahlreiche direkte speziell psychische und reflektorische Beeinflussungen dieser Gefässzentren. Heute weist uns die fortschreitende Forschung, für die wir besonders den glänzenden Arbeiten von LANGLEY und seiner Schule, von STARLING und BAYLISS zu Dank verpflichtet sind, immer weiter peripherwärts. Immer individueller, wenn ich so sagen darf, gestaltet sich der Kreislauf der einzelnen Gefässprovinzen. Mit wachsender Bewunderung erkennen wir komplizierte, fein abgestufte Regulationsmechanismen in vorher nicht geahnter Zahl und von mannigfaltigster Wirkung. Auf diesem physiologischen Boden müssen wir stehen, wenn wir an den Aufbau einer Lehre vom Verhalten der Gefässe in krankhaften Zuständen herantreten wollen.

Betrachten wir das ausgedehnte Fundament der normalen Physiologie, so erscheint die Lehre vom pathologischen Leben der Gefässe noch wenig entwickelt. In Wirklichkeit zeigt gerade die Pathologie die Grenzen auch der physiologischen Kenntnisse. Hier wie überall fördert die *pathologische Physiologie* die Kenntnis des normalen Geschehens.

An die Grenzen unseres jetzigen Wissens führen schon die *Änderungen der Gefässdurchlässigkeit.* Sie werden nicht erwarten, dass ich im Rahmen dieses Referates die so interessanten Fragen des pathologischen Wasserhaushaltes, des pathologischen Salzstoffwechsels diskutiere. Ich möchte vor allen Dingen Herrn dr. A. v. Korányi und seiner Schule, den unermüdlichen und erfolgreichen Arbeitern auf diesem Gebiete, meine Hochachtung ausdrücken und für ihre so anregenden Forschungen danken. Im übrigen darf ich mich auf den Hinweis beschränken, dass für die normalen Verhältnisse scheinbar so klaren Beziehungen zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe hier vielmehr verschwimmen. Wohl kennen wir eine erfreuliche Reihe von Tatsachen über die Zusammensetzung von Blut- und Gewebsflüssigkeit bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Aber das abschliessende Verständnis für die Entstehung dieser pathologischen Veränderungen fehlt noch, wie A. v. Korányi mit berechtigtem Nachdruck in seinem vortrefflichen, zusammen mit Richter herausgegebenen Handbuche betont hat. Die nephritischen Oedeme z. B., auf die sich die Ausführungen v. Korányis speziell beziehen, lassen sich physikalisch-chemisch nicht restlos verstehen. Man rekuriert ja auf eine erhöhte Durchlässigkeit oder, allgemeiner gesagt, auf eine Schädigung der Gefässwand, welche die abnorme Verteilung von Wasser und Kochsalz, um nur diese beiden Stoffe zu nennen, erklären soll. Das kann so sein. Aber vergessen wir bei der Diskussion nie, dass ausser der Zusammensetzung und Schnelligkeit des Blutes, ausser der Gefässwand der zweite Hauptfaktor für die Zusammensetzung und die Fortbewegung der Gewebsflüssigkeit die Gewebszellen sind. Mit Recht betont v. Korányi die Wahrscheinlichkeit, dass sie in ihrer chemischen Zusammensetzung bei Nephritis alteriert sind. Es ist darüber nichts Ausreichendes bekannt. Vergleichen wir aber nur die Masse des Körpers mit der geringen Menge des Blutes, erinnern wir uns, dass die grössere Hälfte des im Körper vorhandenen Wassers in den Muskeln, fast ein weiteres Viertel in Haut, Fett und Knochen sich findet (siehe Bischoff), dann werden wir mit Schlüssen aus der Zusammensetzung des Blutes und der Oedeme auf ihre Entstehung sehr zurückhaltend sein. Die bekannten Versuche von Magnus, welche so deutlich die Wichtigkeit weiterer Momente neben dem Einfluss der Blut-

beschaffenheit beweisen, setzen doch eine allgemeine Schädigung der Gewebe, nicht nur der Gefässwand. Ich glaube, dass den Geweben eine weitergehende Berücksichtigung zu Teil werden muss, wenn wir in der Kenntnis der Oedem-Entstehung bei Nephritis vorschreiten wollen.

Dasselbe gilt vielleicht noch in stärkerem Grade von den kachektischen, anämischen, entzündlichen und nervösen Oedemen und von den Oedemen nach extremer arterieller Anämie z. B. Aortenembolie. Bei den Stauungsoedemen scheinen relativ einfache mechanische Verhältnisse vorzuliegen. Aber auch hier beweist schon das Symptom, an dem wir sie klinisch feststellen, das Stehenbleiben des Fingereindruckes, die veränderte Beschaffenheit des die Gefässe umgebenden Gewebes, das den Eindruck nicht so rasch wie normal ausgleicht. Ob diese von Landerer als verminderte Gewebsspannung bezeichnete Erscheinung auf eine Veränderung elastischer Kräfte, auf grössere Dehnbarkeit der Gewebe oder auf verminderten Druck der Gewebszellen gegen ihre Umhüllung, auf verringerte Turgeszenz, zurückzuführen ist, steht noch dahin.

Auch über *Störungen der Gefässweite, über pathologische Änderungen des Gefässtonus* beginnen wir erst eindringendere Kenntnisse zu sammeln. Ich glaube aber bei ihnen etwas ausführlicher verweilen zu sollen, weil sie weniger diskutiert, zum Teil auch weniger bekannt sind.

Schon Riegel hatte auf Grund seiner sphygmographischen Studien, Naunyn nach der Analogie der klinischen Symptome der *Kreislaufstörung bei Infektionen* mit den Erscheinungen sicherer Gefässlähmungen die Vermutung ausgesprochen, dass bei dem gewöhnlich auf eine Herzschwäche zurückgeführten Versagen des Kreislaufes bei Infektionskrankheiten die Gefässe eine Rolle spielen. Mit Pässler und anderen Mitarbeitern habe ich dann den experimentellen Nachweis führen können, dass die verschiedensten Infektionen in der Tat den Kreislauf durch Lähmung der Vasomotoren schädigen und dass diese Vasomotorenlähmung die Folge einer Beeinträchtigung des Gefässzentrums im verlängerten Marke ist. Diese Feststellung wurde durch die Funktionsprüfung von Herz und Gefässen ermöglicht. Die finale Drucksenkung entwickelte sich danach nicht durch eine primäre Schädigung des Herzens. Denn das Herz vermochte vermehrte Blutmengen, die ihm durch Bauch-

massage zugeführt wurden, auszutreiben und eine Drucksteigerung hervorzurufen. Dagegen versagte der durch Vermittelung des Oblongatazentrums zustande kommende Gefässreflex auf sensible Reizung der Nasenschleimhaut. Er vermochte eine Gefässkontraktion nicht hervorzurufen. Stark abgeschwächt wurde auch die Druckerhöhung nach einer 30 Sekunden fortgesetzten Sistierung der Atmung. Diese Drucksteigerung beruht ebenfalls überwiegend auf der Erregung des Oblongatazentrums. Dass sie wenigstens teilweise erhalten blieb, beweist die geringere Schädigung der dabei mitwirkenden Goltzschen Zentren im Rückenmark. Ein Angreifen der Infektion an der Peripherie liess sich endlich dadurch ausschliessen, dass das die Gefässmuskeln selbst erregende Chlorbaryum eine ausgiebige Drucksteigerung verursachte. Damit war die Kette des Beweises geschlossen. Das zu vermehrter Arbeit noch gut befähigte Herz war für die Entstehung der letalen Kreislaufschwäche nicht verantwortlich zu machen. Der Angriffspunkt der Infektion lag in dem den normalen Reizen nicht mehr entsprechenden Oblongatazentrum.

Durch diesen Beweis gesellte sich die infektiöse Kreislaufschwäche zu den Symptomen, welche durch die infektiöse Störung des Zentralnervensystems verursacht werden, zu dem mangelhaften Funktionieren des Temperaturzentrums, zu der den tötlichen Ausgang vieler Infektionen bestimmenden Schädigung des Atemzentrums.

Unsere Versuche waren mit drei Bakterienarten angestellt, welche in ganz verschiedener Weise den Körper angreifen: mit Diphteriebazillen, die durch das von ihnen aus einem umschriebenen Herde ausgesandte Toxin wirken, mit Pneumokokken, welche nur dort schädlich sind, wo die lebenden Mikroben selbst hingelangen, mit Bacillus pyocyaneus, welcher ebenfalls eine allgemeine Bakteriämie hervorruft, aber sowohl durch seine Endo- wie Exotoxine wirkt. Heineke konnte weiter unter meiner Leitung zeigen, dass auch die letale Kreislaufschwäche bei Perforativperitonitis durch ein Versagen des Oblongatazentrums entsteht. Weder unmittelbare Lähmung der Bauchgefässe durch die Bauchfellentzündung, noch ein depressorischer Reflex trägt die Schuld an dem bekannten peritonitischen Collaps. Die Schnelligkeit seines Eintrittes erklärt sich durch die rasche Resorption der Mikroben und ihrer Gifte in der Bauchhöhle.

Es scheint also ein allgemeines Gesetz zu sein, dass die Kreislaufstörung bei den verschiedensten Arten und Ausgangspunkten einer Infektionskrankheit durch zentrales Versagen der Vasomotoren entsteht. Die von mir und meinen Mitarbeitern vertretene Auffassung fand hinsichtlich der Beteiligung der Vasomotoren an der infektiösen Kreislaufschwäche Zustimmung. Divergente Ansichten wurden laut über die tatsächliche Bedeutung der Vasomotorenschwäche und über die Rolle des Herzens dabei. Da die zweite über die erste entscheidet, so sei betont, dass im Tierversuch namentlich nach den wichtigen Feststellungen von Pässler und Rolly die Vasomotorenschwäche das Bild völlig beherrscht. Das Herz wird erst sekundär und in geringerem Grade beteiligt, einmal infolge mangelhafter Durchblutung seiner Gefässe dnrch den sinkenden arteriellen Druck, dann auch bei manchen der untersuchten Infektionen, bei der Diphtherie, bei intravenöser Infektion mit Pyocyaneusbazillen, direkt durch das infektiöse Agens. Bei der Diphtherie äussert sich die Herzschädigung in verlangsamter Schlagfolge, in geringer Widerstandsfähigkeit des Herzens gegen äussere Einflüsse. Der Beeinträchtigung der Herztätigkeit scheint oft eine vermehrte Herzaktion vorauszugehen, welche die Drucksenkung infolge der Vasomotorenschwäche eine Zeitlang aufhält. Für die geringe Rolle der Herzaffektion bei dem perakuten Verlauf des Experiments spricht auch die von Pässler festgestellte bessere Wirkung von Vasomotorenmitteln auf den Kreislauf im Vergleich zu Herzmitteln, die von Hasenfeld gefundene Entstehung einer vermehrte Arbeit beweisenden Herzhypertrophie bei zögernd verlaufender septischer Pyocyaneus-Endocarditis.

Betrachten wir mit den durch das Experiment geschärften Augen die Erscheinungen der menschlichen Pathologie, so sehen wir auch hier bei der infektiösen Kreislaufschwäche die Vasomotorenstörung eine hervorragende Rolle Spielen. Mit dem fühlbaren Erschlaffen der Gefässwand am peripheren Pulse beginnend führt sie auch beim Menschen zur Blutleere in der Peripherie, zur Blutanhäufung in dem grössten Gefässbezirk des Körpers, in der Bauchhöhle und meist auch im Gehirn, wie Autopsien zeigen. Die so entstehende Verschlechterung des Kreislaufs ermangelt der für Herzschwäche charakteristischen Verschiebung der Blutverteilung, der arteriellen Anämie mit venöser Stauung. Aber es wäre, wie ich schon

vielfach betont habe, verfehlt, jede Einzelheit des Tierversuches am Menschen wiederfinden zu wollen. Schon die infektiöse Myocarditis bei Diphtherie, Scharlach, Typhus, Gelenkrheumatismus zeigt die direkte Beteiligung des Herzens durch das Krankheitsgift. Besonders übersichtlich liegen die Verhältnisse bei der Diphtherie. In den ersten 1—1½ Krankheitswochen überwiegt hier bei einem Versagen des Kreislaufes völlig die Vasomotorenschwäche. Aber schon in dieser frühen Krankheitsperiode zeigt die gelegentliche Herzverlangsamung die beginnende infektiöse Beteiligung des Zentralorgans. In der späteren Zeit tritt die Herzstörung in den Vordergrund und nur an der verhältnismässig geringen Ausbildung der eigentlich kardialen Dekompensation glauben wir die auch in dieser Zeit mitwirkenden Vasomotorenschwäche zu erkennen. Dem Herzen fliessen aus dem abnorm erweiterten Gefässsystem relativ kleine Blutmengen zu. Trotz seiner Schwäche vermag es sie annähernd zu bewältigen. Nur in einzelnen Zügen, der bedeutenden Leberschwellung, der Abnahme der Harnmenge, erkennen wir die für Herzschwäche charakteristische abnorme Blutverteilung. Bei anderen Infektionen, dem Scharlach, dem Gelenkrheumatismus, tritt die Herzschwäche früher und stärker in die Erscheinung. Aber auch hier verhindert die gleichzeitige Vasomotorenstörung bei frischen Fällen in der Regel zunächst das Auftreten kardialer Dekompensation. Bei dem Unterleibstyphus wiegt die Gefässschwäche vor, die etwaige Herzaffektion tritt dagegen zurück, und noch mehr gilt das für die allgemeine Sepsis. Zusammenfassend glaube ich sagen zu können: auch in der menschlichen Pathologie ist die Gefässstörung, die zentrale Vasomotorenschwäche und Lähmung bei infektiöser Schädigung des Kreislaufes stets vorhanden. Das Herz wird durch die meisten Infektionen ebenfalls beteiligt. Die vom Herzen abhängigen Erscheinungen treten nach der Eigenart und der Dauer der Krankheit in wechselnder Stärke hervor. Ein Verständnis der klinischen Symptome erschliesst sich nur bei Berücksichtigung beider Komponenten des Kreislaufes, der Gefässe und des Herzens.

Das *Verhalten der Gefässe bei Nierenkrankheiten*, welche zu erhöhtem arteriellen Drucke und zu Herzhypertrophie führen, ist in vieler Beziehung das Gegenstück der infektiösen Kreislaufschädigung. Das klinische Bild ist bekannt. Die der Be-

tastung zugänglichen Arterien zeigen eine diffuse Verdickung ihrer Wand, die man wohl mit Recht überwiegend auf die vermehrte Spannung der Muskulatur, nur zum kleineren Teil auf sklerotische Intimaverdickung bezieht. Die Arterien sind dabei in den typischen Fällen, wenn nicht eine dürftige Armmuskulatur das Arterienkaliber herabsetzt, in scheinbarem Gegensatz zu der vermehrten Wandspannung weit, wie A. v. Korányi mit Recht wieder betonte. Der arterielle Druck ist erhöht. Der maximale Blutdruck zeigt die stärkste Steigerung, auch der Minimaldruck hat sich gehoben, der Mitteldruck liegt so über der Norm, aber ist entsprechend der sehr grossen Schwankung des Pulsdruckes, welche die Hälfte des Maximums ausmachen kann, absolut weniger vermehrt als der Maximaldruck. Charakteristisch ist die Neigung zu grossen Druckschwankungen bei geringen Anlässen. Die Einstellung des arteriellen Druckes ist labiler als in der Norm. Theoretisch wichtig ist die Erhöhung des Kapillardruckes, welche Rotermund in meiner Marburger Poliklinik mit einem allerdings noch verbesserungsbedürftigen Verfahren feststellte. Auch an der Schwierigkeit, bezw. Unmöglichkeit, stärker gefüllte Kapillaren der Fingerbeere bei der Druckmessung nach Gärtner durch den übergestreiften Gummiring zu entleeren, erkennt man die abnorme Steigerung des Kapillardruckes. Unbekannt ist, wie die Arterien des Körperinneren sich verhalten. Die Erhöhung des allgemeinen Druckes gestattet nur den Schluss, dass auch ihre Muskulatur vermehrt gespannt sein muss. Ob sie weit wie die Peripherie oder eng sind, wissen wir nicht. Zwar ist mir nicht bekannt, dass die Netzhautarterien, deren Kaliber dem der Gehirnarterien parallel zu gehen scheint, abnorm eng sind. Aber die muskelschwachen Hirnarterien könnten durch den hohen Druck passiv gedehnt sein. Über das Verhalten des Gefässdurchmessers in dem ausschlaggebenden Splanchnicusgebiet wissen wir nichts. Würde auch dieser Bezirk relativ weit sein, wäre die Annahme einer vermehrten Blutmenge, einer echten oder hydrämischen Plethora unabweisbar. Bei dem Stande unserer Kenntnisse können wir aber diesen Schluss nicht machen.

Die Zunahme der Arterienspannung, die Erhöhung des arteriellen Druckes findet sich ausser bei Schrumpfniere, wie wohl allgemein bekannt, bei akuten Nephritiden nach Scharlach, Angina, Erkältung, nach Sublimatvergiftung, wenn auch

meist in viel geringerer Ausbildung und nur vorübergehend, nicht selten schon vor Eintritt einer Harnveränderung. Ich brauche darauf wohl nicht weiter einzugehen, ebensowenig auf das Fehlen der Erscheinung bei der grossen weissen und der reinen Amyloidniere, bei den im Verlauf akuter Infektionskrankheiten auftretenden Nephritiden z. B. während des Typhus, der Sepsis, des Gelenkrheumatismus, der Diphtherie usw.

Über den Mechanismus des Kreislaufes können wir nach dem hohen Kapillardruck der Peripherie sagen, dass hier ein beschleunigtes Überströmen des Blutes in die Venen stattfinden muss, umsomehr, als die Viskosität des Blutes bei Schrumpfniere nach C. Hirsch meist erniedrigt ist. Eine Beschleunigung des gesamten Kreislaufes, wie A. v. Korányi, können wir dagegen weder behaupten noch ablehnen, weil wir nichts über das Verhalten der inneren Gefässgebiete, speziell des Bruches wissen. Eine Verängerung dieses Gebietes könnte den beschleunigenden Effekt des erhöhten Druckes völlig ausgleichen. Auch das beschleunigte Übertreten von Blut aus den Kapillaren in die Venen, wie wir es in der Peripherie wohl annehmen müssen, würde hier nur bei unveränderten oder verengerten Venen die Geschwindigkeit des Blutumlaufes steigern. Tachographische Untersuchungen an geeigneten Fällen, vielleicht die Pleschsche Methode können hier Aufschluss bringen. Theoretische Spekulationen führen zu leicht irre.

Bis entsprechende Erfahrungen über die Stromgeschwindigkeit vorliegen, wird man auch gut tun, eine weitere sehr wichtige Frage nicht abschliessend zu beantworten, die Frage nach der kompensatorischen Bedeutung des hohen Blutdruckes bei Schrumpfniere, wie sie neuerdings speziell von Bier und Krehl betont wurde. Ziemlich allgemein wird die Auffassung anerkannt, dass der Nierenkranke den hohen Blutdruck braucht, um seine Nierentätigkeit entsprechend aufrecht zu erhalten. Aber ich glaube doch, einige Bedenken hervorheben zu sollen. Wenn wir wüssten, dass der hohe Druck bei Schrumpfniere eine Beschleunigung des Blutstroms bewirkt, könnten wir darin mit v. Korányi das kompensatorische Moment sehen. Aber es wurde eben hervorgehoben, dass dieser Schluss noch nicht zu machen ist. Die Drucksteigerung für sich allein wird unter normalen Verhältnissen vom Körper

nicht als das Mittel der Wahl, wenn ich so sagen darf, zur Besserung der Durchblutung eines Organs benutzt. Es ist uns nicht bekannt, wie die menschliche Niere sich einem erhöhten Blutdrucke gegenüber verhält. Vielleicht verschliesst sie sich ihm. Dann wird er die Harnausscheidung nicht beeinflussen können. Jedenfalls sind Drucksteigerung und verbesserte Nierendurchblutung nicht ohne weiteres identisch. Zurückhaltender noch müssen uns, wie ich glaube, zwei immer wieder anzustellende Beobachtungen machen. Bei akuter Nephritis ist die Zeit der Drucksteigerung die Periode der geringsten Diurese, bei Schrumpfniere ist das zur Urämie führende Versagen der Nieren häufig von Drucksteigerung begleitet und zweitens sehen wir bisweilen Infektionen, einen komplizierenden Addison den Druck bei Schrumpfniere beträchtlich senken, ohne dass die Nieren insuffizient werden. Wir müssen deshalb die Frage aufwerfen, ob die Drucksteigerung bei Nierenkranken in der Tat die Defekte der Nieren kompensiert, ihre Tätigkeit ausreichend gestaltet oder ob nicht vielmehr Drucksteigerung und ausreichende Nierentätigkeit neben einander hergehende, aber nicht von einander abhängige und deshalb auch nicht notwendig parallel verlaufende Erscheinungen sind.

Bevor wir darauf weiter eingehen, ist unserer Kentnisse über die Entstehung der Drucksteigerung zu gedenken. Ich will hier nicht die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Kreislaufveränderung vortragen. Ebensowenig will ich die Frage diskutieren, ob die Herzhypertrophie eine Folge der Drucksteigerung oder eine nur teilweise davon abhängige, teilweise selbständige Veränderung ist. Übersichtlich zusammengestellt finden Sie die verschiedenen Anschauungen in einer interessanten Arbeit Pässlers. Zwei Theorien dürften heute zur Erklärung der Drucksteigerung noch ernsthaft in Betracht kommen, um sie mit kurzen Schlagwörtern zu bezeichnen, die Kompensationstheorie und die Erklärung der Drucksteigerung als eines toxischen Vorganges.

Die erste lässt bekanntlich die Kreislaufveränderung nicht nur kompensierend wirken, sondern auch kompensatorisch infolge der Behinderung des Nierenblutstroms entstehen, nach Traube und Cohnheim direkt, nach Loeb durch Vermittelung nervöser Reflexvorgänge. Die Richtigkeit dieser Anschauung lässt sich dadurch experimentell prüfen, dass man den Nieren-

blutstrom künstlich einengt. Katzenstein hat das durch teilweise Abklemmung der Nierenarterien versucht und berichtet von Erhöhung des arteriellen Druckes, während völliger Verschluss der Nierenarterien nichts machte. Das letzte konnte Alwens in meiner Klinik bestätigen, die erste Beobachtung gelang ihm nicht. Er komprimierte deshalb bei Katzen die in Onkometern liegenden Nieren mit einem Drucke von 90—135 mm. Hg. Bei ausreichend frischen Tieren stellte sich jedesmal eine Drucksteigerung ein, solange die Niere komprimiert wurde. Bei Kompression beider Nieren war sie beträchtlicher. Von einer Nervenerregung in der Niere war sie unabhängig. Sie trat ebenso auf, wenn die Nierennerven am Hilus völlig zerstört waren. Ebenso unabhängig war sie von dem nervös unterhaltenen Tonus der Gefässe. Rückenmarks- und Splanchnicusdurchschneidung hoben sie nicht auf. Durch die zeitliche Begrenzung auf die Dauer der Kompression unterschied sie sich von der Drucksteigerung durch Einspritzung der in der Niere vorhandenen drucksteigernden Substanz, des Renins. Es war also ein rein hydrostatischer Effekt, der Drucksteigerung in einer Wasserleitung mit zahlreichen offenen Hähnen vergleichbar, durch deren einen man einen erhöhten Druck auf das Innere des Systems wirken lässt. Würde man diesen Hahn völlig schliessen, könnte eine Drucksteigerung nicht entstehen, wenn der Hahn wie die Nierenarterien nur ein im Vergleich zur Gesamtmenge bescheidenes Flüssigkeitsquantum ausfliessen liess. Die in den Versuchen von Alwens entstehende Drucksteigerung hielt sich trotz der enormen Erschwerung des Nierenkreislaufes in bescheidenen Grenzen. Sie war nicht entfernt mit der Drucksteigerung bei Schrumpfniere zu vergleichen. Die Alwensschen Ergebnisse haben leicht erkennbare Beziehungen zur Cohnheimschen Theorie. Der erhöhte Widerstand in den Gefässen der genuinen Schrumpfniere, den Thoma und Jores bei Injektionen feststellten, könnte weiter dazu führen, in den Alwensschen Versuchsresultaten eine Stütze für die Auffassung des grossen Pathologen zu erblicken. Aber der quantitative Unterschied zwischen der pathologischen Wirklichkeit und dem experimentellen Ergebnis ist doch zu gross. In der mechanischen Erschwerung des Nierenkreislaufs kann man nur eine untergeordnete, wenn überhaupt wirksame Ursache der Drucksteigerung sehen. Dieser in seiner tatsächlichen Bedeutung

noch zu umgrenzende mechanische Faktor ist sicher eine echt kompensatorisch entstehende und kompensatorisch wirkende Veränderung.

Mahnen schon die Alwensschen Ergebnisse zu grosser Zurückhaltung gegenüber der rein kompensatorischen Auffassung der Drucksteigerung, so zeigt der neuerdings wieder von Jores betonte Mangel von Übereinstimmung zwischen der Hochgradigkeit der Nierenschrumpfung, resp. des Glomerulusschwundes und der Entwicklung der Herzhypertrophie, dass die alleinige oder auch nur überwiegende Zurückführung der Kreislaufveränderung auf mechanische Verhältnisse unmöglich ist. So kommen wir auch von dieser Seite zu der während des vergangenen Jahrhunderts in so wechselnder Form vertretenen Auffassung der Erscheinung als Folge einer Intoxikation.

Im Mittelpunkt des Interesses steht in dieser Beziehung die Anschauung, welche ein vermehrtes Zirkulieren von Adrenalin, eine Adrenalinämie als Ursache der Kreislaufveränderung ausspricht. Bekanntlich haben Wiesel und Schur das Verdienst, durch die Ehrmannsche Probe, die Erweiterung der Pupille am ausgeschnittenen Froschauge, das abnorm reichliche Vorhandensein von Adrenalin im Blute von Schrumpfnierenkranken wahrscheinlich gemacht zu haben. Weniger beweiskräftig sind die weiteren Stützen dieser Theorie, der chemische Nachweis des Adrenalins im Serum — denn es findet sich schon normalerweise — und die Annahme einer Hypertrophie des das Adrenalin produzierenden chromaffinen Systems — sie beruht einstweilen noch zu wenig auf zahlenmässigen Vergleichen. Andere Methoden, den vermehrten Adrenalingehalt des Blutes nachzuweisen, sind noch nicht gefunden. Speziell versagte, wie Schlayer in meiner Klinik zeigte, die sinnreiche Methode O. B. Meyers, durch die Verkürzung überlebender Arterienmuskulatur das Adrenalin nachzuweisen, für quantitative Feststellung bei der Verwendung von Tierarterien. Und doch spricht vieles für die Richtigkeit der Annahme, dass das Adrenalin von besonderer Bedeutung für die Entstehung der Drucksteigerung ist. Zunächst kennen wir bei Schrumpfnierenkranken eine Anzahl von Erscheinungen, die uns als Adrenalinwirkung aus dem Experiment bekannt sind: so die gelegentliche abnorm reichliche Absonderung von Speichel, Tränen, (Schweiss?) das Auftreten von

Hautblutungen. Vielleicht sind auch einzelne Formen des Erbrechens als Adrenalinvergiftung zu deuten. Besonders bedeutsam scheint mir aber die Adrenalintheorie durch die Feststellung SCHLAYERS gestützt zu werden, dass das Adrenalin, in kleinsten Dosen intravenös eingespritzt, unter bestimmten Bedingungen, besonders bei genügendem Salz- und Wassergehalt des Körpers hervorragend diuretisch wirkt, ohne dass der Blutdruck entsprechend beeinflusst zu werden braucht, während es in grösseren Dosen die Nierentätigkeit trotz des mächtig ansteigenden Druckes sistiert. Niemand kann sich wohl den Parallelismus zwischen dieser experimentellen Erfahrung und der menschlichen Pathologie verschliessen. Die Drucksteigerung und die reichliche Diurese der Schrumpfnierenkranken können demnach als die von einander unabhängigen Folgen der Adrenalinwirkung betrachtet werden. Auch bei Schrumpfnierenkranken kann der Druck bei Abnahme der Diurese steigen. Entschieden ist die Frage damit nicht. Aber die Richtung weiterer Arbeit ist gegeben.

Müssig erscheint es, schon heute über den Zusammenhang der so wahrscheinlichen Adrenalinvermehrung im Blute mit der Nierenkrankung Vermutungen zu äussern. Eine Tatsache, auf die SCHLAYER mich aufmerksam machte, wird dabei zu berücksichtigen sein, die von JACOBI festgestellte innige nervöse Verbindung zwischen Niere und Nebenniere. Vielleicht löst die Nierenerkrankung auf nervösem Wege die vermehrte Adrenalinproduktion aus.

Dass auch andere drucksteigernde Substanzen, welche der Körper bildet, bei der nephritischen Druckerhöhung in Betracht kommen können, ist natürlich zuzugeben. Vor allem wird man an das Renin denken, über dessen chemische Natur wir BINGEL bemerkenswerte Aufschlüsse verdanken. Ich erinnere ferner an die Angabe PALS über das Hypophysin. Eine Stütze für die Rolle N-haltiger drucksteigernder Substanzen wird man bis zu einem gewissen Grade auch in der von H. STRAUSS nachgewiesenen Reichlichkeit des Filtratstickstoffes im Blute bei Schrumpfniere sehen.

Werfen wir nach diesen Erörterungen die Frage nach der kompensatorischen Bedeutung der Blutdrucksteigerung nochmals auf, so ist sie nicht einheitlich zu beantworten. Nach den Ergebnissen von ALWENS mag sie zu einem wahrscheinlich sehr bescheidenen Teile durch die Drucksteigerung in der Nieren-

blutbahn entstehen und in dieser Begrenzung kompensatorisch wirken. In der Hauptsache aber dürfte die Erhöhung des Blutdruckes durch toxische Einflüsse, in erster Linie durch Adrenalinwirkung zustande kommen, und in diesem Umfange ist im Hinblick auf die SCHLAYERschen Ergebnisse die Möglichkeit zuzugeben, dass hoher Blutdruck und ausreichende Nierentätigkeit nebeneinander hergehende, aber nicht unbedingt parallel verlaufende Vorgänge sind und dass die Güte der Diurese der Erhöhung des Blutdruckes nicht entspricht. Jedenfalls wird es nützlich sein, zukünftig mehr mit dieser Möglichkeit zu rechnen.

Wenden wir uns zu dem Verhalten der Gefässe bei anderen inneren Krankheiten, so gelangen wir in wissenschaftlicher Beziehung fast in völliges Neuland. Wir besitzen zwar eine Reihe empirischer Kenntnisse. Das theoretische Verständnis steht aber noch ganz in den Anfängen. Ich erinnere an die eigentümliche Entspannung der Gefässwand bei BASEDOWscher Krankheit, an die bei mannigfachen Zuständen vorkommenden Drucksteigerungen, welche PAL auf Grund ausgezeichneter Krankenbeobachtungen geschildert und als Gefässkrisen bezeichnet hat. Sind wir geneigt, in ihnen einen reflektorischen die schmerzhafte Erregung sensibler Nerven begleitenden Vorgang zu sehen, so befinden wir uns bei den sogenannten Gefässneurosen vor Erscheinungen, deren Mechanismus noch wenig durchsichtig ist. Unbekannt ist noch das Verhalten der Gefässe bei Anämien, für deren mangelhafte Kreislauffunktion seine Kenntnis recht erwünscht wäre. Da ich meine Aufgabe nicht in der Aufzählung bekannter klinischer Symptome sehe, glaube ich über diese Dinge kurz hinweggehen zu können.

Nur über das Verhalten der *Gefässe bei Herzkranken* gestatten Sie mir einige Worte. Ich halte es für möglich, dass bei Herzinsuffizienz neben der Störung des Zentralorgans auch eine Alteration der Gefässtätigkeit eine gewisse Rolle spielt. Bekanntlich fühlen wir die peripheren Arterien bei Dekompensation weicher werden. Bei Besserung der Herzkraft erscheinen sie wieder gespannter. Die während der Herzinsuffizienz verminderte Pulsamplitude wächst meist, die Schnelligkeit des Blutstroms nimmt regelmässig zu, wie man am elegantesten nach intravenöser Strophanthininjektion feststellen kann (Blutdruckmessungen von FRAENKEL und SCHWARTZ, LUST, HOEPFFNER, tachographische Untersuchungen von VAGT

unter Otfried Müller). Dabei kann der arterielle Maximaldruck steigen, sinken oder gleich bleiben, der Minimaldruck sich ebenfalls wechselnd verhalten. Nur ihr Abstand nimmt mit Besserung der Herztätigkeit fast regelmässig zu. Eine gewisse Änderung des peripheren Gefässtonus scheint sich aus der Betastung ableiten zu lassen. Hängt aber der Nachlass des Tonus bei Herzschwäche nur von der verminderten Reaktion auf Dehnung durch die verkleinerte Pulswelle ab oder ist er eine selbständige vaskuläre Erscheinung? An die Möglichkeit einer Schädigung der Vasomotoren ist nach der mir von Otfried Müller freundlichst mitgeteilten Beobachtung zu denken, dass die Applikation eines Eisstückes auf die Innenseite des Oberarms bei Herzkranken nicht die Gefässkontraktion wie bei Gesunden hervorruft, auch wenn keine Sklerose der Gefässe das Ausbleiben der Reaktion erklärt. Nur Schrumpfnierenkranke scheinen trotz deutlicher Herzstörung die ihren Arterien eigentümliche abnorm lebhafte Reaktion zu bewahren. Das Ausbleiben der Gefässzusammenziehung auf Kältereiz bei unkomplizierten Herzaffektionen kann auf blossem Nachlass des Tonus nicht beruhen. Hier sind weitere Untersuchungen erforderlich. Von besonderem Interesse wird das Verhalten der verschiedenen Arteriengebiete des Körpers bei kardialer Störung sein.

Zunächst habe ich nach einer anderen Richtung Aufschluss über den Mechanismus des Kreislaufs bei mangelhafter Herztätigkeit zu gewinnen versucht. Thacher hat in meiner Klinik durch eingehende plethysmographische Studien die venöse Stauung in verschiedenen Körperteilen verfolgt. Die Frage ist bisher nur an einzelnen Organen studiert. Die Stärke der Stauung in ihnen hat man nicht verglichen. Die Wirkung auf den Blutstrom muss aber je nach der Hochgradigkeit der venösen Hyperämie verschieden sein. Von vornherein war eine gleichmässige Beteiligung aller Organe unwahrscheinlich. In der Tat ergaben sich überraschende Differenzen.

Ruft man durch Aufblasung eines kleinen Gummiballons im rechten Vorhof eine hochgradige venöse Stauung hervor, so ist es vor allem die Leber, deren Venen sich strotzend füllen. Bei Kaninchen kann sie ein Fünftel bis ein Viertel der gesamten Blutmenge in sich ansammeln. Auch das Gehirn zeigt eine mässige Volumvergrösserung durch venöse Stauung.

Dagegen nimmt die Grösse von Nieren, Milz, Darm, Beinen ab, und zwar bei Kaninchen mit ihren leicht dehnbaren Venen wie bei Katzen mit ihren widerstandsfähigeren Venen, allerdings in verschiedenen Grade. Erst kurz vor dem Tode sieht man auch die genannten Organe anschwellen, die Nieren auch, wenn sie im Beginn des Versuches sehr blutarm sind. Dabei sind auch Nieren, Milz usw. durch die Überfüllung ihrer Venen leicht auszudehnem, wenn man die Lebervenen abbindet oder das Hindernis unterhalb der Lebervenen in der unteren Hohlvene anbringt. Die vom Herzen her erzeugte Stauung ist nicht zu gering, um ebenso stark zu wirken. Denn speziell bei Kaninchen ist die untere Hohlvene auch dann strotzend überfüllt. Leber und Gehirn häufen darnach nicht soviel Blut in ihren Venen an, dass für die anderen Organe zu wenig für eine Vergrösserung übrig bleibt. Der Grund für die Differenz liegt vielmehr in dem verschiedenen Verhalten der arteriellen Blutfüllung. Bei der vom rechten Vorhof ausgehenden Stauung sinkt der arterielle Druck. Die Füllung der Körperarterien dürfte noch beträchtlicher abnehmen. Sie überwiegt die ebenfalls vorhandene venöse Stauung. Es tritt eine Volumabnahme der genannten Teile ein. Dagegen herrscht in der Leber mit ihrer relativ geringen arteriellen Blutversorgung die venöse Stauung vor. Ich lasse dahingestellt, ob die Verkleinerung von Nieren, Milz, Darm, Beinen wirklich nur ein passives Mitgehen mit der verminderten arteriellen Zufuhr ist. Vielleicht müssen wir in der Erscheinung eher einen aktiven vasomotorischen Vorgang sehen. Es ist doch sehr auffallend, dass das Hirn sich nicht ebenso verkleinert, wie die arteriell doch sicher nicht besser durchbluteten Nieren, sondern mit der Leber sich vergrössert. Müssen wir hier nicht eine aktive Erweiterung oder wenigstens eine im Vergleiche zu den anderen Organen geringere Verengerung der Hirnarterien vermuten, wie wir sie bei sinkendem arteriellen Druck z. B. infolge der Chloroformnarkose kennen. Auf weitere bemerkenswerte Einzelheiten will ich nicht eingehen. Die Versuche bedürfen noch weiterer Fortführung. Jedenfalls handelt es sich nach den Feststellungen Thachers auch bei der abnormen Blutverteilung der kardialen Störungen nicht um Erscheinungen, die aus einfachen mechanischen Bedingungen abzuleiten sind, sondern um verwickelte vitale Prozesse.

Meine Aufgabe begrenzt sich mit der Rolle der Gefässe

bei inneren Krankheiten. Sie schliesst die Besprechung der eigentlichen Gefässkrankheiten aus. Ich glaube auch auf die Rolle der Gefässe bei therapeutischen Massnahmen nicht eingehen zu sollen. Ich möchte nur auf das sich eröffnende fruchtbare Arbeitsgebiet hinweisen, wenn das Verhalten der Gefässe bei verschiedenen Einwirkungen auf kranke Menschen mit den Methoden untersucht wird, durch welche die Arbeiten Otfried Müllers so interessante Einblicke in die Wirkung thermischer Reize gebracht haben.

Meine Ausführungen haben Ihnen gezeigt, dass unsere Kenntnis von dem Verhalten der Gefässe bei Krankheiten nach allen Richtungen hin noch auszubauen und zu sichern ist. Durch Anwendung der experimentellen Methoden dürfen wir hoffen, befriedigend vorwärts zu kommen, wenn wir stets in enger Fühlung mit der Physiologie des normalen Menschen und mit der Beobachtung am Krankenbett bleiben.

Über Polycythämie.

Von Prof. H. SENATOR (Berlin).

RESUMÉ :

Die Polycythämia (rubra) oder Erythrocytosis, Erythrämia Zunahme der roten Blutzellen ist eine *relative* oder *absolute*. Letztere, bei der die Gesamtmenge der Erythrocyten vermehrt ist (*Plethora vera*, Polyämie), ist denkbar mit oder ohne relative Polycythämie je nachdem der flüssige Anteil des Blutes, das Plasma in gleichem Grade oder weniger als die roten Zellen an der Vermehrung beteiligt sind. Ist das Plasma allein vermehrt, die Erythrocyten aber nicht oder gar vermindert, so entseht die sog. *Plethora serosa*.

Auf eine Plethora vera (mit *absoluter Polycythämie*) als *dauernden* Zustand hat vom klinischen Standpunkt H. VAQUEZ zuerst im Jahre 1892 hingewiesen, nachdem vorher schon verschiedene Zustände mit *relativer* Polycythämie bekannt worden waren. Abgesehen von den durch Transfusion hervorgerufenen Veränderungen des Blutes kommt Polycythämie unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen vor.

A) *Physiologische Polycythämie.*

(Wohl immer nur vorübergehend.)

1. Bei Eindickung des Blutes durch starke Wasserverluste (relative P.);
2. nach Zufuhr eiweissreicher Kost;
3. in der Rekonvaleszenz von anämischen Zuständen und als sog. «Blutkrisen» ;
4. bei Neugeborenen ;
5. bei Aufenthalt in verdünnter Luft oder im Hochgebirge ;
6. bei künstlicher Dyspnoe (KUHNsche Saugmaske);
7. bei Tieren im Winterschlaf?

B) *Pathologische Polycythämie.*

1. Bei Eindickung des Blutes in Krankheiten als relative P.;

2. bei *Cyanose* infolge angeborener Herzfehler oder venöser Stauung;

3. bei verschiedenen exogenen und endogenen Intoxicationen und Infektionen, bei welchen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit eine *Hämolyse* der (relativen) Polycythämie vorangeht;

4. vereinzelt bei anderweitigen Krankheitszuständen mit unbekannter Blutveränderung und bei Nervenkrankheiten.

*

Abgesehen von der relativen Polycythämie bei Eindickung des Blutes wird bei diesen pathologischen, sowie bei den unter 5 und 6 genannten physiologischen Formen als Ursache der Polycythämie die *Abnahme der Sauerstoffspannung im Blut* angenommen, durch welche die hämatopoëtischen Organe zu verstärkter, bis zur Überproduktion gesteigerter Tätigkeit gereizt werden, so dass es *sekundär* zur Polycythämie kommt.

Nach Ausscheidung aller dieser Formen bleibt eine Anzahl von Fällen, in welchen unabhängig von irgend einem anderen Krankheitszustand, also *primär* eine chronische Polycythämie auftritt und zwar in zwei Formen: als Polycythämia megalosplenica (Vaquezsche Krankheit) und Policythämia hypertomica (Geisböck).

A) *Polycythämia (Erythrocytosis) megalosplenica.*

(Vaquez'sche Krankheit.)

Charakteristisch für dieses ausführlich zuerst von Osler beschriebene Leiden ist die Trias: *auffallende Rötung* («Cyanosis», besser Erythrosis) prozentische *Zunahme der Erythrocyten* (Polycythämia rubra, Erythrocytosis) und *Vergrösserung der Milz* (Splenomegalie). Letztere tritt wahrscheinlich erst nach der Rötung und der Eryithrocytosis auf, durch welche das Symptomenbild, die Blutüberfüllung aller Organe (Plethora vera) beherrscht wird.

Die wichtigsten Veränderungen zeigt das *Blut.* Infolge der Zunahme der Erythrocyten ist das spez. Gewicht hoch, die Viscosität erhöht, ebenso der Hämoglobingehalt, ungefähr der Polycythämie entsprechend. Das *Blutserum* zeigt eher niedriges spez. Gewicht und geringeren Trockenrückstand. Deshalb ist die molekulare Konzentration des Blutes im Ganzen nicht erhöht.

Die *Resistenz* der Erythrocyten scheint nicht wesentlich von der Norm abzuweichen.

Das *Sauerstoff-Bindungsvermögen* des Blutes liegt innerhalb der normalen Grenzen bald an der unteren, bald an der oberen Grenze oder diese noch etwas überschreitend.

Der *arterielle Blutdruck* ist normal oder wenig erhöht und das Herz nicht hypertrophisch, wenn nicht Komplikationen (Arteriosclerosis, Nephritis) vorhanden sind. Es findet eine Erweiterung der Gefässe statt, welche der erhöhten Viscosität, die für sich allein den Druck erhöhen würde, entgegenwirkt und einen mehr oder weniger starken Ausgleich herbeiführt.

Der *Urin* zeigt häufig einen geringen Eiweissgehalt, auch wohl Cylinder, aber in unkomplizierten Fällen keine andere bemerkenswerte Veränderung. In zwei Fällen ist sein *Eisengehalt* auffallend hoch gefunden worden. Das *Urobilin* im Urin zeigt ein sehr wechselndes Verhalten, ebenso in den Fäzes.

Die anderen Organbefunde haben nichts charakteristisches.

Über den *Stoffwechsel* im Ganzen liegen noch keine genügenden Untersuchungen vor.

Der *respiratorische Gasaustausch* ist nach meinen an zwei Patienten angestellten Untersuchungen auffallend hoch, was Lommel und Tangl an je einem Patienten bestätigt haben. Da Morawitz und Röhmer in einem typischen Fall von Vaquezscher Krankheit die Gewebsatmung, welche nach der herrschenden Anschauung bestimmend für den Gaswechsel sein soll, nicht gesteigert fanden, so bleibt jenes Verhalten unerklärlich, wenn man nicht mit Bohr und Henriques den Lungen eine spezifische Gassekretion zuerkennen will.

Die *pathologische Anatomie* ergibt als wichtigsten und wesentlichen Befund: allgemeine Blutüberfüllung der Organe, Hyperplasie des Knochenmarks und zwar des erythroblasti-

schen und leukoblastischen Anteils (teilweise mit lymphadenoider Metaplasie) und Vergrösserung der Milz durch Blutreichtum und Hyperplasie.

In *ätiologischer* Beziehung ist nur bekannt, dass die Krankheit im mittleren Lebensalter, häufiger beim männlichen, als weiblichen Geschlecht auftritt.

Die *Entstehung* der Polycythämie bei der VAQUEZ'schen Krankheit kann nicht durch verminderten Verbrauch der Erythrocyten erklärt werden, auch nicht als eine durch besondere Minderwertigkeit des Hämoglobins bedingte Reaktion des hämatopoëtischen Apparats (Knochenmarks) mit Überproduktion von Blutzellen, sondern es muss eine *primäre* Affektion des Knochenmarks aus unbekannter Ursache angenommen werden.

Die *Behandlung* kann bis jetzt nur eine symptomatische und palliative sein. Vegetabilische Diät und Blutentziehung kommen hierbei in erster Linie in Betracht.

B) *Polycythämica (Erythrocytosis) hypertonica.*

(GEISBÖCK.)

Sie unterscheidet sich von der VAQUEZschen Krankheit durch den ungewöhnlich hohen Blutdruck (mit Herzhypertrophie) und Fehlen der Milzschwellung.

Das *Blut* verhält sich nach der noch spärlichen Kasuistik im allgemeinen so wie bei der megalosplenischen Polycythämie. Der *Blutdruck* kann bis zu ganz ausserordentlicher Höhe gesteigert sein. Das *Knochenmark* ist bis jetzt in einem einzigen, typischen Fall wie bei der VAQUEZ'schen Krankheit in erythroblastischer und leukoblastischer Wucherung gefunden worden. *Arteriosclerose* und *Nephritis* haben sich nicht in allen Fällen gefunden und können nicht als allgemeine Ursache der *Blutdrucksteigerung* gelten. Auch die erhöhte Viscosität des Blutes reicht wohl allein zur Erklärung dieser Steigerung nicht aus, so dass vielleicht noch ein besonderer Reiz für das Gefässsystem anzunehmen ist.

Unerklärt bleibt das Fehlen der Milzschwellung.

Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei der VAQUEZschen

Krankheit. In zwei Fällen sah Geisböck von Jodothyrin günstigen Einfluss.

*

In welcher Beziehung die megalosplenische und hypertonische Polycythämie zu einander stehen, ist vorläufig unklar. Auch gibt es Fälle von (primärer) Polycythämie, die zu keiner von beiden ganz passen.

Die Pathologie der Leukämie.

Von WILHELM EBSTEIN in Göttingen.

Wenn ich meinem Referat über die Pathologie der Leukämie die Bemerkung vorausschicke, dass das Verdienst die Leukämie entdeckt zu haben, R. Virchow gebührt, so geschieht dies nur deswegen, um die Bemerkung O. Naegelis* zurückzuweisen, dass wohl doch Bennett dieser Ruhm gebühre. Weiter will ich auf die historische Seite der Frage nicht eingehen, sondern nur noch darauf hinweisen, dass keiner, der sich heut mit der Leukämie beschäftigt, es unterlassen darf, die Virchowschen Arbeiten zu studieren. Man findet darin Bemerkungen, welche, wie die im zweiten Bande der Würzburger Verhandlungen S. 325: «dass bei den von Virchow angenommenen Formen der Leukämie — der lymphatischen und der linealen — die eigentümliche Veränderung des Blutes durch Verunreinigung desselben mit abgelösten Lymphdrüsen- und Milzelementen zustande kommt», bereits eine Perspektive auf gewisse moderne Ansichten über die Lehre von der Pathogenese der leukämischen Blutveränderungen eröffnet, welche inzwischen durch die bedeutungsvollen Studien Neumanns über das Knochenmark und dessen Anteil bei der Entwicklung von der Leukämie eine so grundlegende Erweiterung der Virchowschen Lehre von dieser Krankheit bewirkt hatte. Infolge der Neumannschen Arbeiten hat sich sehr bald die Überzeugung Bahn gebrochen, dass bei fast jeder Leukämie das Knochenmark beteiligt ist, und dass die Beteiligung der Milz daher nur eine Sekundäre ist, sodass man von einer linealen Form der Leukämie heutzutage so gut wie garnicht mehr spricht und neben der von den Lymphdrüsen ausgehenden, d. h. der lymphatischen nur noch eine sog. myelogene oder myeloide, d. h. eine vom Knochenmark ausgehende angenommen hat. Diese und immer weitere, die Sache mehr und mehr spezialisierende und damit komplizierende Einteilungen der Leukämie in verschiedene Arten und Unterarten basierte

* O. Naegeli, Blutdiagnostik. S. 301, Fussnote. Leipzig., 1908.

sich aber nicht sowohl wesentlich auf der Verschiedenheit des Krankheitsbildes im allgemeinen, sondern fast allein auf dem Blutbilde, wobei die Herstellung von Blutpräparaten mit der verschiedenen Färbemethode eine geradezu ausschlaggebende Rolle spielte. Natürlich haben diese Blutuntersuchungen, speziell auch die des leukämischen Blutes eine nicht zu unterschätzende Bedeutung, und es lässt sich garnichts dagegen sagen, wenn die Hämatologen auch einen etwas sehr breiten Raum in der Leukämielehre für sich in Anspruch zu nehmen scheinen. Jede wissenschaftliche Disziplin geht ihre Wege, bezw. auch gelegentlich ihre Abwege, um der Klärung der Probleme, die sie sich zur Aufgabe gestellt hat, immer näher zu kommen. Der Arzt aber stellt die Arbeiten der Hämatologen natürlich nur insoweit in seinen Dienst, als sie ihn in der Erforschung der Natur und des Wesens der Krankheit weiter bringen.

Ich hoffe daher in Ihrem Sinne zu handeln, wenn ich hier die Pathologie der Leukämie vom ärztlichen Standpunkte, d. h. wie es mir nach dem gegenwärtigen Standpunkt unseres ärztlichen Könnens und Wissens wünschenswert und erforderlich erscheint, abhandle und die hämatologischen Streitfragen, deren Zahl reichlich genug ist, nur soweit berücksichtige, als es uns dem von uns zu erstrebenden Ziele, dem Verständnis der viel umstrittenen Krankheit näher zu kommen, entspricht. Ich gebe aber von vornherein zu, dass der Natur der Sache nach in dieser Auffassung meiner Aufgabe viel Subjektives liegt und ich muss Sie auch in dieser Beziehung um Nachsicht bitten. Es ist aber fürwahr heutzutage keine ganz leichte Aufgabe und besonders in einer so kurz bemessenen Zeit allen Ansprüchen gerecht zu werden und zwischen dem Widerstreit der so auseinandergehenden Ansichten zu vermitteln und das Richtige zu treffen.

Als die zweckmässigste Einteilung der Leukämie ist mir von jeher die in eine *akute* und eine *chronische* Form erschienen. Sie entspricht auch hier wie bei einer ganzen Reihe anderer Krankheiten, weil sie eine durchaus naturgemässe und den klinischen Tatsachen vollkommen Rechnung tragende ist, dem ärztlichen Bedürfnis. Ich habe demgemäss bereits vor zwanzig Jahren, wo die komplizierten Färbemethoden des Blutes noch nicht existierten, auf Grund des damals vorliegenden Materials das Krankheitsbild der akuten Leukämie

entworfen. Obwohl auch heut noch einzelne wenige Pathologen sich damit nicht einverstanden erklärt haben, hat mein Versuch doch im allgemeinen und insbesondere bei den Ärzten lediglich Anerkennung gefunden. Die Sache ist später auf Grund des stetig anwachsenden Materials weiter ausgebaut worden und es lassen sich, wenn wir, wie das auch bei anderen Krankheiten üblich ist, eine subakute Leukämie zulassen, in dieses einfache Schema alle Formen der Krankheit bequem einordnen. Ich stehe daher auch nicht an, mein Referat auf dieser Grundlage zu gruppieren und die akute mit Einschluss der subakuten Form und die chronische Leukämie nacheinander zu besprechen.

Was zunächst die Dauer der akuten Leukämie anlangt, so hatte ich dieselbe zuerst auf 2 Monate angenommen, während A. Fränkel u. a. dieselbe bis auf eine Dauer von 16 Wochen ausgedehnt hatten. Dabei ist überdies bemerkt worden, dass als die Durchschnittsdauer 5 bis 7 Wochen anzusehen sei, dass der Tod aber auch schon innerhalb 10 Tagen erfolgen könne. Soweit ich es heut übersehe, dürften diese Angaben sich mit den statistischen Erhebungen, die auf Grund der einschlägigen Beobachtungen aufgestellt wurden, sehr wohl vereinbaren lassen. Die Akute Leukämie ist vereinzelt bereits bald nach der Entdeckung der Leukämie beschrieben worden, sie wurde — wie von autoritativer Seite bemerkt worden ist — besonders in Frankreich bis in die neuere Zeit meist verkannt und unrichtig beurteilt. Eine akute Leukämie geht nie in eine chronische über, wohl aber kann sie sich in typischer Weise einsetzend und verlaufend, wohl etwas länger hinziehen und subakut etwa mit einer halbjährigen Dauer verlaufen.

Betreffs der individuellen Dispositionen ergibt das vorliegende kasuistische Material ein recht starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts in den ersten drei Jahrzehnten. Kein Lebensalter bleibt übrigens verschont, sogar beim Fötus wird sie beobachtet, wobei das Freibleiben der Mutter sehr bemerkenswert erscheint. Es ist auf das gruppenweise Auftreten von Erkrankungen an akuter Leukämie an bestimmten Orten aufmerksam gemacht worden. Obgleich oft genug die Krankheit über ganz gesunde Personen hereinbricht, so fehlt es doch keineswegs an Beobachtungen, wo die akute Leukämie teils im Gefolge von Infektionskrankheiten, akuten wie chro-

nischen, teils auch, wie es scheint, nach Traumen und anderen schwächenden Einflüssen aufgetreten ist. Unter den chronischen Infektionskrankheiten wird besonders die Malaria und die Syphilis mehrfach hervorgehoben. Bei der Syphilis wird auch die angeborene neben der frisch erworbenen und sogar die gegen die Syphilis angewandten Merkurialkuren mit der akuten Leukämie in Beziehung gebracht. Eine erhebliche Rolle unter den prädisponierenden Momenten lässt man dabei ferner die schweren Anämieen und Erschöpfungszustände, die im Gefolge sehr verschiedener Ursachen auftreten, wie der zu häufig wiederholten Schwangerschaften und der zu langen Laktation, spielen.

Nach der Gestaltung der Symptome hat man gewisse typische Formen der akuten Leukämie unterschieden, unter denen die anämische, die hämorrhagische — unter dem Bilde der Purpura simplex auftretende, mit der sie häufig verwechselt wird — die anginöse und die pseudoskorbutische besonders hervorgehoben werden mögen. Die Mandeln werden mit einer besonderen Vorliebe in mannigfacher Weise befallen. Sie werden insbesondere auch für die Organe gehalten, durch die sich die gerade bei dieser Form der Leukämie auftretenden septischen Erkrankungen, bezw. die sie vermittelnden Mikroben in den Organismus eindrängen. Scharf trennen lässt sich auf diese Weise die akute Leukämie nicht in verschiedene Formen. Es werden mit diesen Bezeichnungen lediglich die bei den einzelnen Fällen in den Vordergrund tretenden Symptome angegeben. Ein schleichender Beginn gehört bei den akut verlaufenden Leukämieen zu den Seltenheiten, meist ist der Beginn ein plötzlicher, sodass man nicht nur den Tag, sondern manchmal auch die Stunde der Erkrankung genau angeben kann. Übrigens aber gestalten sich die initialen Symptome nicht ganz uniform. Ein Schüttelfrost kann die Szene eröffnen. Fieber ist fast stets, auch im weiteren Verlauf der Krankheit vorhanden, kann aber, wie ich selbst beobachtet habe, dabei vollständig fehlen. Kopf- und Glieder-, bisweilen aber auch nur auf die Gelenke beschränkte Schmerzen, sind in der Regel mehr oder weniger vorhanden. Wegen der letzteren kann man versucht sein, an einen beginnenden akuten Gelenkrheumatismus zu denken, während ein garnicht selten schon frühzeitig sich einstellender, meist freilich erst später auftretender Status typhosus, zumal im

Verein mit einem sich gleichzeitig entwickelnden Milztumor den Verdacht an einen im Entstehen begriffenen Typhus näher rückt. Dieser Gedanke begegnet sofort Bedenken, wenn gewisse im Munde und Rachen sich lokalisierende Erscheinungen, Tonsillitis, kompliziert mit starker Schwellung der Nackendrüsen oder pseudoskorbutische Symptome oder Hämorrhagien die in oder aus verschiedenen Körperteilen auftreten, die Annahme einer mit der sogenannten hämorrhagischen Diathese einhergehenden Affektion bedingen. Die Blutungen verbinden sich je nach ihrer Intensität mit mehr oder weniger ausgesprochener Blutarmut. Nur selten fehlen bei der akuten Leukämie die Blutungen gänzlich. Gelegentlich wurde als das erste beunruhigende Symptom ein ein- oder doppelseitiges Gesichtsödem beobachtet. Die geschilderten initialen Symptome lassen bereits mit der Möglichkeit rechnen, dass eine akute Leukämie vorliegen könne. Dadurch wird der Arzt zur Vornahme einer sorgfältigen Untersuchung des Bluts veranlasst, noch bevor die weiteren Krankheitserscheinungen, welche die Diagnose der Leukämie wahrscheinlicher machen, eintreten. Es sind dies zunächst die Anschwellungen der *Lymphdrüsen*, die in immer zahlreicheren Bezirken und zwar auch an ungewöhnlicheren Orten, wie an den Ellenbogenbeugen und vor den Schlüsselbeinen auftreten. Dabei ist zu bemerken, dass diese nicht auf alle Lymphdrüsen sich gleichmässig erstreckenden Schwellungen nicht die Grösse erreichen, wie dies nicht selten bei der chronischen Leukämie der Fall ist, indem sie bei der akuten Leukämie Haselnussgrösse kaum zu erreichen pflegen. Sie sind von verschiedener Konsistenz, anscheinend meist hart, frei beweglich und weder spontan noch druckempfindlich. Auch die mediastinalen Lymphdrüsen, ebenso wie die Thymusdrüse beteiligen sich ebenso wie die Mesenterialdrüsen an der Schwellung. Die Anschwellung der Thymusdrüse hat man unter anderem für die bei den Kranken manchmal auftretende Dyspnoë, sowie für das bereits erwähnte Gesichtsödem, verantwortlich gemacht. Wirkliche Tumoren der Milz von erheblicher Grösse, wie man sie bei der chronischen Leukämie garnicht selten sieht, beobachtet man bei der akuten Leukämie nur ausnahmsweise. Immerhin ist die Milz auch hier vergrössert, wenngleich sie häufig nur knapp unter dem Rippenbogen durchgefühlt werden kann. Die Konsistenz derselben wird sehr verschieden angegeben.

Eine Schwellung der Leber ist gleichfalls bei der akuten Leukämie, aber wie betont worden ist, nur bei der myeloiden Form beobachtet worden. Klinische Symptome seitens der Knochen, wie Druckempfindlichkeit an der langen Röhrenknochen und an dem Brustbein werden häufig vermisst. Primär beteiligen sich, abgesehen von den anginösen Form, die Mandeln nur selten. Dagegen treten sekundär recht häufig einfach entzündliche oder phlegmonöse und sogar brandige Prozesse an den Tonsillen auf. Das lymphatische Gewebe an der Zungenbasis und im Rachen nimmt nur selten an den Schwellungen usw. in der Mundhöhle Anteil, dagegen beteiligt sich der Magen-Darmkanal häufig bei der akuten Leukämie. Abgesehen von magendyspeptischen Symptomen, wie insbesondere der Appetitlosigkeit, welche meistenteils schon unter den initialen Symptomen verzeichnet und gewöhnlich unter die sogenannten febrilen Krankheitserscheinungen gerechnet wird, finden sich häufig Durchfälle. Diesen entsprechen oft mehr oder weniger erhebliche Schwellungen in den lymphatischen Apparaten des Darms, an denen es manchmal zu geschwürigem Zerfall kommen kann, sodass Typhusgeschwüre vorgetäuscht werden. Darmgeschwüre werden bisweilen auch, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, an der Dickdarmschleimhaut beobachtet.

Abgesehen von den erwähnten Schädigungen der blutbildenden Organe beobachten wir solche auch in Form von *Lymphombildungen* in den verschiedensten Organen und zwar kommen sie in einzelnen mit einer gewissen Vorliebe vor, so im Zahnfleisch. Anfangs ist dasselbe mehr oder weniger angeschwollen, weich und blass, bald aber treten an ihm leichte, blutende Wucherungen auf, die Schleimhaut ist mit braunschwarzem Belage bedeckt. Die Blutungen sind bisweilen aber sehr reichlich und treten nicht nur infolge geringfügiger Traumen auf, sondern auch völlig spontan. Diese Fungositäten können auch das Zahnfleisch überwuchern. Die Zähne lockern sich, die Schwellung erstreckt sich weiter auf die Lippen und das Gesicht, welches dabei ödematös wird. Selten, wie es scheint, beteiligt sich an der Schwellung auch die Wangenschleimhaut, welche dabei auch geschwürig werden kann. An den geschädigten Partien kann Gangrän eintreten. Es tritt frühzeitig Unmöglichkeit des Schlingvermögens ein und demgemäss fliesst der Speichel und das Mundhöhlensekret

fortwährend aus dem geöffneten Munde. Wir beobachten diese Lymphombildungen ausserdem recht häufig an anderen Stellen des Körpers, so in der Nasenhöhle, wodurch sie die Atmung stören, im Darm, in der Lunge, der Leber, in den Nieren und den harnableitenden Wegen, in den Wänden der Blutgefässe, in seltenen Fällen auch am Herzen usw. Die Lymphombildungen in den Gefässwänden sind deshalb von einer hervorragend wichtigen praktischen Bedeutung geworden, weil durch sie die wesentliche Vorbedingung für die Entstehung von Hämorrhagien gegeben wird, die also zustande kommen können ohne dass wir dabei immer eine sogenannte hämorrhagische Diathese zur Erklärung ihrer Genese zu Hilfe zu nehmen brauchen. Der Zerfall der Lymphome der Gefässwand vermittelt je nach dem Sitze der Läsion teils eine Blutung in die betreffenden Organe und Gewebe, als Hämatome z. B. auch im Gewebe der Muskeln, teils in eine der Körperhöhlen oder nach aussen, wofern nicht, wie wir das bei anderen Krankheiten beobachten, sei es durch Thrombose der Gefässe oder andere Prozesse, wie eine Arteriitis obliterans, ein die Blutung verhindernder Gefässverschluss der Zerstörung der Gefässwand vorausgegangen ist, wofür bei der akuten Leukämie eine Neigung nicht zu bestehen scheint. Ausser den gegen die Umgebung sich scharf abgrenzenden Lymphomen kommen auch mehr oder weniger oft diffuse leukämische Infiltrationen in den genannten Geweben und Organen vor. Die bei der akuten Leukämie so häufig und relativ sehr kurze Zeit nach dem Bestehen der Krankheit sich entwickelnden Hauthämorrhagien entstehen gemeinhin auch auf der Basis solcher zerfallender Lymphombildungen. In nur seltenen Fällen, wie es scheint, können Blutungen auch in die Nervenscheiden hinein erfolgen. Weit folgenschwerer sind aber die Hämorrhagien, die in motorische Nervenbahnen hinein erfolgen, indem sie Lähmungen erzeugen, wie wir das manchmal auch im Gefolge der chronischen Leukämie zu beobachten Gelegenheit haben.

Die Blutungen können im Zentralnervensystem oder in peripherischen Nerven zustande kommen. Ferner können solche Blutungen in der Retina, in der Papilla nervi optici, sowie auch in den Gehörnerven auftreten und dadurch entsprechende Störungen der betreffenden Sinnesorgane danach herbeiführen. Ich habe als materielles Substrat für die Lähmung

eines Muscul. frontalis bei akuter Leukämie die Verfettung dieses Muskels beobachtet.

Das *Kardinal-*, d. h. das für die Diagnose der Leukämie unerlässliche Symptom wird erst durch die Untersuchung des Blutes klargestellt. und zwar nicht sowohl durch die makroskopische, wie man vielleicht dem Namen Leukämie nach erwarten könnte. Es ist nämlich bei der Leukämie jedenfalls das Blut ebensowenig weiss, wie der Anämische blutleer ist. In nicht weit vorgeschrittenen Fällen von Leukämie bietet der makroskopische Blutbefund überhaupt nichts Besonderes dar. Um die Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu erkennen, ist die mikroskopische Untersuchung erforderlich, und um die verschiedenen Arten derselben genau zu differenzieren, bedarf es der Behandlung des Blutpräparats mit Tinktionsmitteln nach bestimmten Methoden. Das akute Auftreten der von der einfachen Leukozytose wohl zu unterscheidenden leukämischen Blutveränderung ist keineswegs charakteristisch für die akute Leukämie. Das leukämische Blutbild entwickelt sich in manchen Fällen erst bei vorgeschrittener Krankheit, ja manchmal sogar erst in den letzten Lebenstagen, nachdem die Krankheit z. B. erst unter dem Blutbild der perniziösen Anämie verlaufen war. Die vorübergehend sich grossen Anklangs erfreuende Ansicht, dass man schon aus einer sogenannten Lymphämie, einem lymphaderoiden Blutbilde eine akute Leukämie diagnostizieren könne, hat sich als nicht stichhaltig erwiesen. Auch Plus oder Minus der einzelnen Zellformen im Blutbilde lässt ebensowenig einen Rückschluss auf die Dauer der Krankheit, wie die Grösse des Missverhältnisses zwischen der Zahl der Lympho- und Leukozyten sowie der Erythrozyten, welches nicht minder bei der akuten Leukämie ebenso wie bei der chronischen Leukämie ein sehr hochgradiges werden kann, dass sie quantitativ durchaus gleich sein können. Es wird angegeben, dass man mit Sicherheit eine Leukämie annehmen dürfe, wenn die Zahl der Leukozyten 70.000 in einem Kubikmillimeter übersteigt. Da nun die hier obwaltenden Unterschiede des Blutbildes keinen erkennbaren Einfluss auf die Diagnose und auf die einzuschlagende Therapie haben, glaube ich in diesem Referate über die akute Leukämie über die bei ihr vorkommenden verschiedenartigen Blutbefunde ohne Nachteil für unser Verständnis hinweggehen zu dürfen. Offenbar sind bei den ein-

zelnen Fällen, während des Verlaufs und in den verschiedenen Beobachtungskreisen die Blutbilder nicht uniform. Auf welche Gründe dies zurückzuführen ist, wird sich vielleicht dann aufklären lassen, wenn wir in die Ätiologie der akuten Leukämie, deren letzter Grund noch völlig unklar ist, eine befriedigende Einsicht haben werden. Es kommen akute Leukämieen vor, die das Blutbild der lymphatischen und solche, die das Blutbild der myeloiden Leukämie, d. h. der Homoiozyten (der gleich- und ähnlich zelligen) oder der gemischtzelligen Leukämie geben, ausserdem aber auch solche, wo bei demselben Falle beide in einander übergehen und wo die mannigfachsten, sogenannten atypischen Blutbilder vorkommen.

Wenngleich der Blutbefund bei der akuten Leukämie in der geschilderten Mannigfaltigkeit, wie schon bemerkt wurde, von keinem grundlegenden Wert für die ärztliche Praxis ist, wird er doch nichtsdestoweniger mit allen Hifsmitteln der modernen Untersuchungstechnik stets festzustellen sein, um zur Entscheidung der in dieser Beziehung schwebenden Fragen weiteres Material zu liefern. Diese Untersuchungen haben zu der Überzeugung geführt, dass es auch den gewiegtesten Hämatologen unter Umständen ausserordentlich schwer sein kann, an der Hand des Blutbefundes zu entscheiden, ob es sich im konkreten Falle um eine lymphatische oder um eine myeloide Leukämie handelt.

Es ist bereits davon die Rede gewesen, dass eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen sich erst bei vorgeschrittener Krankheit einstellen kann, nachdem vorher z. B. das Blutbild einer perniziösen Anämie bestanden hatte. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen trotz des Bestehens der Leukämie das Blutbild nur eine geringfügige Vermehrung der Leukozyten aufweist und bei denen nicht mehr derselben vorhanden sind, als bei einer gewöhnlichen Leukozytose. Es ist dies so erklärt worden, dass entweder vorher eine starke Leukolyse stattgefunden, oder auch dass eine geringe Einschwemmung der neugebildeten weissen Zellen ins Blut sich wollzogen habe. Man wird aber auch mit der Möglichkeit rechnen dürfen, dass beides der Fall sein könne. Im allgemeinen ist der Grund für diese Verminderung der Leukozytenzahl in dem Auftreten einer allgemeinen oder lokalisierten komplizierenden Infektion gesucht worden.

Die hochgradigen, bei der akuten Leukämie gewöhnlich

im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden und eine progressive bisweilen exzessive Anämie mit entsprechender Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen bewirkenden Blutungen können gelegentlich zu einer *leukämischen Plethora* Veranlassung geben, welche mit der manchmal bei Chlorose und Nephritis auftretenden durchaus in Parallele zu stellen sein dürfte.

Der *Temperaturverlauf* bietet bei der akuten Leukämie kein einheitliches Bild. Abgesehen von dem bereits erwähnten, gelegentlich vorkommenden Fehlen jeder Temperaturerhöhung während des ganzen Verlaufs der Krankheit, bietet eine solche, wo sie vorhanden ist, mancherlei Verschiedenheiten. Das leukämische Fieber ist meist durchaus atypisch und nicht selten finden sich sogar zwischen den Fieberperioden einzelne fieberlose Tage eingeschoben. In anderen Fällen beobachtet man sehr hohe Temperaturen mit grossen Schwankungen, in wieder anderen finden sich nur unbedeutende Schwankungen in den an sich geringfügigen Fiebertemperaturen.

Der in den meisten Fällen in reichlicher Menge entleerte *Harn* hat eine im allgemeinen stark saure Reaktion. Seine Menge kann sich gegen das Ende des Lebens verdoppeln. Die Stickstoffausscheidung kann dabei erheblich gesteigert sein, insbesondere auch die der Harnsäure, ausserdem aber auch die der anorganischen Bestandteile (Chloride, Phosphate und Sulfate). Übrigens sind diese Verhältnisse keineswegs konstant, und es ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die vermehrte Harnsäureausscheidung durchaus nicht immer durch einen gesteigerten Leukozytenzerfall allein erklärt werden könne. Betreffs der krankhaften Erscheinungen endlich, die seitens der Geschlechtsorgane im Gefolge der akuten Leukämie auftreten, sei erwähnt, dass nur selten Gebärmutterblutungen bei derselben notiert wurden, die Schwangerschaft wird durch das Auftreten dieser Krankheit unterbrochen. Bei manchen männlichen Kranken wurde Priapismus beobachtet, dessen Genese auf Blutungen in die Corpora cavernosa zurückzuführen versucht wurde, indessen wurde das Symptom ohne lokale Veränderungen in den männlichen Geschlechtsorganen selbst bei bewusstlosen Kranken, welche an Hirnblutungen litten, gesehen. Diese und eine Reihe anderer Läsionen des Gehirns, worunter auch der besprochene Status

typhosus zu rechnen ist, führen in einer Reihe von Fällen zum Tode. Die Frage, ob die akute Leukämie in Heilung übergehen könne, wird z. B. fast ausnahmlos bestritten. Ich selbst habe nur einen Fall in der Literatur gefunden, wo der Ausgang in Heilung angegeben ist. Der Tod wird auch nicht selten durch Komplikationen, insbesondere durch Hämorrhagieen oder durch sekundäre Infektionen veranlasst. Von den Hämorrhagieen seien namentlich erwähnt die profusen Nasen-, Magen- und Darmblutungen, tötliche Blutungen ereignen sich aber auch infolge ärztlicher Eingriffe, so durch die Applikation blutiger Schröpfköpfe, infolge der Punktionen der Milz und durch Exstirpation derselben, welch letztere freilich meines Wissens nur bei der chronischen Leukämie vorgenommen wurde. Bei den bei der akuten Leukämie auftretenden Infektionen handelt es sich teils um phlegmonöse und andere Eiterungsprozesse, teils um wohl gleichfalls durch eine sekundäre Infektion entstandene septische Prozesse, bei denen es wenigstens in einer Reihe von Fällen gelingt, in dem Blutbilde pathogene Mikroben, Streptokokken usw. nachzuweisen. Es ist indes jedenfalls wohl auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der leukämische Prozess und die septische Infektion gleichzeitig auftreten können. In manchen Fällen werden die septischen Symptome erst nachdem die leukämischen Symptome eine Zeitlang bestanden haben, bemerkbar.

Übrigens ist hervorzuheben, dass die Krankheitserscheinungen bei der lymphatischen und myeloiden akuten Leukämie nicht wesentlich von einander abweichen. Nur die, aber dabei auch durchaus nicht konstant vorhandenen, teils spontan, teils nur auf Druck auftretenden Knochenschmerzen scheinen nur bei der myeloiden Form beobachtet worden zu sein.

Die Leichenöffnung enthüllt teils manche während des Lebens unerkannt gebliebene Organveränderung, teils bestätigt sie die mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit intra vitam gestellten Diagnosen. Ich erwähne in dieser Beziehung als Beispiele nur einen Nierenabszess, der durch den Bacillus coli veranlasst war, und eine Colitis gangränosa. Es werden dabei ferner die Veränderungen der inneren, der Untersuchung während des Lebens nicht zugänglichen Lymphdrüsen konstatiert. Ausserdem aber erkennt man dabei die genaueren Verhältnisse der Milz, die Vergrösserung der

Thymusdrüse, sowie die Verhältnisse des Knochenmarks, dessen Untersuchung zu den bemerkenwertesten Aufschlüssen führt, die deshalb niemals unterlassen werden soll. Die makroskopische wird durch die mikroskopische Untersuchung ergänzt. Sie hat, ganz abgesehen von der genauen Untersuchung des Bluts wesentlich das Verständnis der leukämischen Symptome gefördert, wobei nur daran erinnert zu werden braucht, wie durch die Entdeckung der Lymphome in den Gefässwänden die Entstehung vieler leukämischer Hämorrhagieen, für die man vorher lediglich die hämorrhagische Diathese verantwortlich machte, durch einfache mechanische Vorgänge erklärt worden ist. Es würde die Grenzen dieses Referats weit überschreiten, wenn ich auf alle hier in Betracht kommenden, noch zum grossen Teil im Flusse befindlichen, einer endgültigen Entscheidung harrenden Fragen, welche überdies grösstenteils scharf umstritten sind, und die wenigstens vor der Hand ein nennenswertes ärztliches Interesse nicht haben, an dieser Stelle genauer eingehen wollte. Es genügt hier darauf hinzuweisen, dass es sich bei den Veränderungen der Organe, welche der leukämische Prozess zuwege bringt, wesentlich um deren Reizung, verbunden mit einer reichlichen Produktion der bei der Leukämie im Blutbilde auftretenden Zellen handelt. Hierbei erfolgt ein vielfacher Einbruch der Zellbildungsherde in die Venen, wodurch eine Überschwemmung des Bluts mit diesen Zellen herbeigeführt wird. Die normalen Zellformen, die nicht mehr in ausreichender Menge gebildet werden, treten gleichzeitig zurück. Endlich entstehen vielfache metastatische Kolonisationen, die aus den produzierten Zellen sich zusammensetzen und zwar besonders in der Umgebung der Venen mit Neueinbrüchen in dieselben, wodurch die Veranlassung zu Hämorrhagieen gegeben wird.

Die *klinische* Diagnose der akuten Leukämie beruht nicht allein auf dem Nachweise einer starken Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche wir z. B. auch bei der akuten Osteomyelitis beobachten, sondern es ist dazu das in eigenartigerweise sich gestaltende, an das embrionale erinnernde leukämische Blutbild erforderlich, wobei besonders die Differenzierung der Blutbilder, welchen man bisweilen bei der akuten Leukämie begegnet, grosse Schwierigkeiten machen kann. Ausserdem aber ist natürlich für die Diagnose die Anwesenheit des geschilderten klinischen und anatomischen Bildes bei

der akuten Leukämie nötig. Je sorgfältiger und je frühzeitiger in allen bereits charakteristischen einschlägigen Fällen die Butuntersuchung vorgenommen wird, um so mehr werden Verwechselungen der akuten Leukämie mit dem keinen selbständigen Krankheitsprozess bildenden Morbus maculosus Werlholfii, sowie mit den Typus usw. vermieden, und das Übersehen der wahren Natur der Krankheit hintangehalten werden. Auch unter dem Bilde der chloromatösen Leukämie, worauf ich noch zurückkommen werde, kann die akute Leukämie verlaufen. Unmöglich kann die Diagnose der akuten Leukämie werden, wenn aus den vorher erwähnten Gründen das leukämische Blutbild fehlt.

Ich wende mich jetzt zu der Besprechung der *chronischen* Leukämie, wozu man naturgemäss alle die Fälle rechnen wird, welche die akute und die subakute Form an Dauer übertreffen. Bei der Schwierigkeit den Beginn der zumeist schleichend und allmählich beginnenden chronischen Form der Krankheit festzustellen, lässt sich die Gesamtdauer weit weniger genau bestimmen, als es in der Regel bei der akuten Leukämie möglich ist. Eine im Bereich von 1$^{1}/_{2}$ bis 2 Jahren schwankende Dauer, wird recht gewöhnlich beobachtet und ist als die durchschnittliche Dauer anzusehen. Jedenfalls gibt es Fälle, welche eine etwas kürzere, aber auch solche, welche eine viel längere Zeit dauern. Bei einigen Fällen ist eine Dauer von vier bis acht, ja sogar von zehn Jahren notiert worden.

Abgesehen von der längeren Dauer und dem in der Regel keineswegs akuten Beginn der Krankheitserscheinungen — mit Ausschluss der leukämischen Blutveränderungen, welche in ganz akuter Weise dabei auftreten können — ist die Reihenfolge, in der die Krankheitssymptome bei der chronischen Leukämie auftreten, meist eine andere als bei der akuten Leukämie. Man hat von atypischen Leukämieen gesprochen. Ich meine aber, dass dies nicht berechtigt ist. Wohl kann man von atypischen Blutbildern sprechen, wenn dieselben von den gewöhnlichen Typen abweichen: dazu geben aber die sonstigen Krankheitserscheinungen bei der chronischen Leukämie ebensowenig Anlass, wie bei der akuten. Es gibt besonders auch bei ersterer so viel Varianten, dass sich einzelne Typen nicht aufstellen lassen. Dagegen kann man in der Regel wohl zwei, freilich auch nicht ganz scharf getrennte Stadien

unterscheiden. In dem ersten Stadium entwickeln sich, nachdem gewisse in den einzelnen Fällen mannigfach wechselnde initiale Symptome vorgegangen sind, die leukämischen Veränderungen in den blutbildenden Organen und gewöhnlich auch in Blutbilde selbst, dessen akutes Einsetzen gerade nicht häufig vorzukommen scheint. Was in dieser ersten Periode besonders auffällig erscheint, ist das garnicht seltene Auftreten von *Remissionen* oder gar von vollständigen *Intermissionen* des Krankheitsbildes, welches teils spontan aus unbekannten Gründen, teils auch unter dem Einfluss gewisser Behandlungsmethoden, wie bei dem Gebrauch des Arseniks und bei der Behandlung mit Röntgenstrahlen, manchmal, besonders wenn beide miteinander kombiniert werden, eintreten kann. Bei diesen Intermissionen kann das leukämische Blutbild sogar vollständig zurücktreten, auch die Veränderungen der blutbildenden Organe können mehr oder weniger rückgängig werden, sodass manchmal eine Heilung der Krankheit eingetreten zu sein scheint. Ein Gleiches aber tritt, wie wir sehen werden, bei der Komplikation der Leukämie mit Infektionskrankheiten bisweilen auf. Bei dem zweiten Stadium der chronischen Leukämie, welches man als das *kachektische* zu bezeichnen pflegt, treten die Erscheinungen der sogenannten hämorrhagischen Diathese — oder sagen wir richtiger und jedenfalls weniger präjudizierend — die Neigung zu Blutungen auf, womit in der Regel bei der akuten Leukämie entweder die Szene eröffnet wird, oder welche sich wenigstens sehr frühzeitig bemerkbar machen, als Hauptsymptome in den Vordergrund. Was den Blutbefund bei der chronischen Leukämie anlangt, so scheint bei ihr gegenüber der akuten Form der gemischtzellige Typus zu prävalieren, während bei der akuten es sich weit öfter um eine Vermehrung der Lymphozyten zu handeln scheint. Jedoch sind in dieser Beziehung die Verhältnisse sehr verschiedenartig und man wird demgemäss nicht wagen dürfen daraus zu folgern, ob der Verlauf der Leukämie ein akuter oder ein chronischer sein wird. Ohne in diagnostischer oder in sonstiger Beziehung einen nennenswerten Einfluss auszuüben, finden sich bei der chronischen wie bei der akuten Leukämie, abgesehen von den bereits erwähnten erheblichen Schwankungen bei den mannigfachen Re- und Intermettionen der chronischen Formen, bei den gemischtzelligen und bei den gleichzelligen Blutbildern mancherlei Schwankungen, deren

Zahl nach den vorliegenden Publikationen im Laufe der Zeit immer mehr zugenommen hat. In der Tat ist die Zahl der atypischen Blutbefunde auch bei der chronischen Leukämie eine recht grosse. In diese Kategorie gehört auch die sogenannte Mastzellenleukämie.

Was die übrigen Krankheitssymptome betrifft, so ist es schwer zu sagen, ob das eine oder das andere lediglich bei der chronischen Form der Leukämie vorkommt. Dasselbe gilt auch von den Komplikationen, wie z. B. den bei beiden manchmal auftretenden Eiterungsprozessen. Osteosklerotische Prozesse scheinen der chronischen Form eigentümlich zu sein, vielleicht auch die gelegentliche Entwicklung von Uratsteinen. Harnsäure-Infarkte freilich habe ich selbst einige Male auch in den Nieren bei der akuten Leukämie beobachtet, dagegen kommen Albuminurieen mit sowie ohne Zylindrurie bei beiden häufig vor. Profuse Schweisse, Ödeme, und die verschiedenen anderen bei der Leukämie auftretenden Hautaffektionen, bei denen manches — wie z. B. die Beziehung der Mykosis fungoides zu derselben — noch umstritten ist, sind gleichfalls kein Privilegium der einen oder anderen Form. Dies gilt auch von den einen lymphomatösen oder sarkomatösen Charakter zeigenden geschwulstartigen Neubildungen. Man kann höchstens sagen, dass so grosse Geschwulstbildungen in den Lymphdrüsen, in der Milz und der Leber, wie sie bei der chronischen Leukämie sich manchmal entwickeln, bei der akuten nicht vorzukommen scheinen. Fett- und auch amyloide Degeneration der Leber, sowie auch Siderosis derselben kommen mehr oder weniger häufig im leukämischen Krankheitsbilde vor.

Lymphombildungen kommen bei der chronischen Leukämie gleichfalls wie bei der akuten Leukämie an den verschiedensten Stellen und nicht nur im gewöhnlichen Bereich der lymphathischen Organe vor. Es sei hier u. a. namentlich der im Bereich der höheren Sinnesorgane, so in der Netzhaut, in der Paukenhöhle und im Ohrlabyrinth vorkommenden gedacht, wo sie gelegentlich auch zu Blutungen und zu funktionellen Störungen Veranlassung geben können. Manchmal begegnet man auch bei der Leukämie Lymphombildungen an ganz ungewöhnlichen Lokalitäten. So liegen Beobachtungen vor, bei denen sich grosse leukämische Tumoren an allen vier Augenlidern mit doppelseitigem Exophthalmuos fanden. Eine

Berechtigung aus derartigen u. a. Eingenartigkeiten, etwa besondere Kategorieen der chronischen Leukämie als atypische abzuzweigen, besteht ebensowenig wie unter analogen Verhältnissen bei der akuten Leukämie.

Betreffs des *Stoffwechsels* bei der chronischen Leukämie ist zu bemerken, dass bei schweren Fällen von chronischer Leukämie und bei fortschreitender Kachexie eine vermehrte Stickstoffausscheidung konstatiert worden ist, ein durchgreifender Unterschied lässt sich gegenüber der akuten Leukämie in dieser Beziehung nicht erweisen. Das Gleiche gilt von der Vermehrung der Harnsäurebildung, bezw. Ausscheidung, die bei einer grossen Zahl von Fällen auch bei der chronischen Leukämie nachgewiesen worden ist.

Die *prädisponierenden* Momente, welche bei der Ätiologie der akuten Leukämie eine Rolle spielen, scheinen bei der chronischen Form durchaus keine wesentlich anderen zu sein, wie bei der akuten. Es dürfte indes wohl die Zahl der Fälle, deren Entwicklung mit traumatischen Einflüssen in Zusammenhang gebracht wird, soweit ich es übersehe, bei der ersteren grösser sein als bei der letzteren.

An diese fast ausschliesslich mit der klinischen Symptomatologie und die ihr zugrunde liegenden Organveränderungen bei der Leukämie sich beschäftigenden Darlegungen, mögen einige Bemerkungen über die *Natur* und das *Wesen* dieser viel diskutierten Krankheit angeschlossen werden.

Im Vordergrund des Interesses steht hier meines Erachtens die Frage über deren *Infektiosität*. Ich habe mich bereits vor 20 Jahren dahin ausgesprochen und nach mir haben sich eine Reihe von Beobachtern in gleicher Weise geäussert und zwar besonders unter Rücksichtnahme auf die akute Form der Krankheit, dass bei der Leukämie als ätiologisches Moment etwas besonderes, eine spezifische Krankheitsursache vorliegen müsse. Im wesentlichen wurde diese Ansicht zunächst durch klinische Erfahrungen, welche bei den an Leukämie leidenden Menschen gemacht worden waren, gestützt. Dann hat man zu Gunsten ihrer Infektiosität das Vorkommen der Leukämie bei *Tieren* angeführt. Gleichzeitig wurde die von autoritativer Seite betonte Tatsache, dass bei gesunden und kranken Hunden Lymphome in der Milz vorkommen, unter besonderer Bezugnahme auf gewisse bereits von Virchow vorgetragene Anschauungen über die in einem lympha-

tischen Organe befindliche Quelle, welche die heteroplastischen Metastasenbildung bewirke, für die Deutung des leukämischen Prozesses herangezogen. Hieraus erwächst freilich ebensowenig eine Stütze für die infektiöse Natur der Leukämie, wie in dem Nachweis, dass die Leukämie bei Tieren die gleichen Charaktere wie die menschliche zeige. Man konnte bei den betreffenden Tieren ebenso wie bei leukämischen Menschen eine Beteiligung der Lymphdrüsen, der Milz und des Knochenmarks nachweisen. Viele Arten unserer Haussäugetiere zeigen eine Disposition zu der Leukämie. Die Symptomatologie der Krankheit ist bei Tieren nach manchen Beobachtern durch weniger ausgesprochene Erscheinungen als beim Menschen charakterisiert. Wenn auch in dieser Beziehung die Ansichten etwas auseinandergehen, steht doch so viel fest, dass die Diagnose der Leukämie bei Tieren gleichfalls nur durch die Untersuchung des Blutes festgestellt werden kann. Es ist der für den Nachweis der Infektiosität ausschlaggebende Versuch noch nicht gelungen, durch Verimpfung von leukämischem Material auf Säugetiere und sogar auf einen krebskranken Menschen positive Ergebnisse zu erzielen, welche in einwurfsfreier Weise für eine Übertragbarkeit der Leukämie sprachen. Meist waren die Resultate absolut negativ. Es kommt nun aber bei Hühnern, abgesehen von einer infektiösen, durch Bakterien bedingten und von Leukozytose begleiteten Krankheit, eine allerdings nur seltene, gelegentlich aber in kleinen Epidemieen auftretende Krankheit vor, welche betreffs des dabei nachweisbaren Blutbefundes und der Veränderungen der blutbildenden Organe mit der Leukämie des Menschen eine bemerkenswerte Übereinstimmung zeigt. Es ist zwei Kopenhagener Forschern, Ellermann und Bang gelungen, diese Krankheit von den kranken auf gesunde Hühner zu übertragen und zwar durch mehrere Generationen hindurch. Nach diesen Versuchen halten die genannten Beobachter die infektiöse Natur dieser Hühnerleukämie für erwiesen. Mikroben konnten dabei weder direkt noch durch Kulturen nachgewiesen werden. Nichtsdestoweniger folgern die Beobachter aus ihren Versuchen, dass es sich hier um ein unorganisiertes Gift nicht handeln könne, weil es in diesem Falle unmöglich wäre, die Krankheit durch mehrere Generationen überzuführen. Diese Forscher schliessen weiter, dass da eine Übertragung auch auf gesunde Hühner durch

zellfreies Material möglich sei, eine Zelltransplantation dabei ausgeschlossen werden müsse, vielmehr sei ein organisiertes Gift anzunehmen, dessen Grösse erst nach Anwendung von gehörig dichten Filtern werde festgestellt werden können. Ellermann und Bang sind nicht darauf eingegangen, ihre Versuchsergebnisse auf die Leukämie anderer Tiere oder gar auf die menschliche zu übertragen. Wir werden uns also auch in dieser Beziehung zu bescheiden haben. Bis jetzt haben sich in der Tat alle Versuche die menschliche Leukämie auf pathogene Mikroben zurückzuführen, als nicht stichhaltig erwiesen. Auch die ausgedehnten Untersuchungen von Löwit, der *Hämamöben* als die Erreger der Leukäme bezeichnet, sie für eine Protozoenaffektion erklärt und für die verschiedenen Formen der Leukämie verschiedene Arten dieser Mikroben als die Materia peccans beschuldigt hatte, haben sich noch keine Geltung verschafft. Indes schliesse ich mich der Ansicht an, die von sachverständiger Seite vertreten worden ist, dass die Möglichkeit, dass die Leukämie doch parasitären Ursprungs ist, besonders mit Rücksicht auf gewisse neuere Erfahrungen über Protozoen- (Trypanosmen-) Erkrankungen, keineswegs von der Hand zu weisen sei. Auch gewisse periostale Affektionen, desgleichen die akute Osteomyelitis, die in symptomatischer Beziehung mehr oder weniger an die Leukämie erinnern, sowie die Beziehungen, welche die Chlorome zu der Leukämie haben, sind der Auffassung günstig, dass die Leukämie eine Infektionskrankheit mit z. Z. freilich unbekannten Krankheitserregern ist. Bei den Chloromleukämieen stehen wier bei manchen Fällen den bereits bei der Besprechung der akuten Leukämie angegebenen Schwierigkeiten bei der Entscheidung der Frage gegenüber, ob es sich um eine lymphatische oder um eine myeloide Leukämie handelt. Wir werden natürlich nur dann eine solche mit Chlorom vergesellschaftete Leukämie intra vitam als Chloromleukämie diagnostizieren können, wenn dann bereits und nicht erst bei der Leichenöffnung das Chlorom richtig erkannt werden konnte. In ganz analoger Weise gestalten sich die Verhältnisse angesichts der Beobachtungen, wo ungefärbte Geschwülste, bezw. Sarkome den Ausgangspunkt einer akuten Leukämie bilden. Von namhafter Seite sind die leukämischen Produkte insgesamt nicht sowohl den hyperplastischen Prozessen zugezählt, sondern wegen deren atypischer Struktur und ihrer Neigung

zu Metastasen zu der Gruppe der Neubildungen gerechnet worden, eine Anschauung, welche freilich noch viel umstritten ist. Soweit scheint die Sache indessen heutzutage gediehen zu sein, dass man Beziehungen zwischen Sarkomen und der Leukämie annehmen darf, wenngleich pathologisch-anatomisch die Stellung dieser Sarkomformen sich noch nicht genau präzisieren lässt. Jedenfalls ist die Summe der dafür sprechenden Tatsachen im Laufe der Zeit eine so grosse geworden. dass man wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen darf, dass der leukämische Blutbefund und die leukämischen Organveränderungen durch verschiedene infektiöse oder toxische Prozesse ausgelöst werden dürften, wobei es zur Zeit noch unbenommen ist, wie es von mancher Seite geschiet, auch Autointoxikationen zur Erklärung der Pathogenese der Leukämie heranzuziehen, wobei aber nicht übersehen werden darf, dass solche auch durch von aussen kommende Infektionsstoffe angeregt werden können. Andererseits aber wird man spezifische Ursachen als determinierende Momente in der Ätologie der Leukämie annehmen müssen, während alles, was man früher als solche gelten liess, wie z. B. auch der allgemeine Sündenbock für alles Unheil, die Erkältung, und alle schwächenden Momente, wie Traumen nur als Gelegenheitsursachen, die der Entwicklung der Leukämie in irgend einer Weise Vorschub leisten, angesehen werden dürfen. Zu diesen prädisponierengen Momenten gehören auch gewisse Darmaffektionen.

Wird die infektiöse Natur der Leukämie zugestanden, so entsteht die weitere Frage, wo die Infektion einsetzt, ob in den blutbildenden Organen, den Lymphdrüsen, in der Milz, in dem Knochenmark oder gleichzeitig in mehreren derselben oder in Blut selbst. Letztere Anschauung ist z. Z. fast allgemein aufgegeben, indes ist von namhafter Seite darauf hingewiesen worden, dass in dieser Beziehung auch noch nicht das letzte Wort geredet worden ist. Was aber den Widerstreit oder Meinungen, ob und inwieweit die einzelnen blutbildenden Organe als die Ausgangspunkte des leukämischen Prozesses anzusehen sind, so gibt darüber der jeweilige Blutbefund keine auschlaggebende Auskunft. Im allgemeinen gilt zwar der Satz, dass das Knochenmark bei allen Formen der Leukämie beteiligt sei, indes ist dies doch nicht allgemein anerkannt und selbst in den Fällen, wo gewisse Zellformen im Blutbilde

in reichlicher Menge angetroffen werden, kann man nicht aussagen, ob dies nicht, bezw. inwieweit dies davon herrührt, dass die anderen blutbildenden Organe eine myeloide Umwandlung erfahren haben. Wir können im leukämischen Blutbilde gewiss unterscheiden, ob es sich um eine Homoiozytenleukämie, d. h. um eine, wenn auch nicht aus gleichen, so doch aus ähnlichen farblosen Zellen sich zusammensetzendes Blutbild handelt, oder ob eine gemischtzellige oder aber ein atypisch leukämisches Blutbild vorliegt, es bringt uns dies in der Erforschung der Natur des Wesens der Leukämie nicht weiter. Selbst wenn betreffs der histologischen Einzelheiten und deren Deutung sowie über die zu ihrer Auffindung angewandten Methoden Einigkeit unter den Hämatologen bestünde, würde daran nichts geändert. Wir können also, ohne das ärztliche Gewissen zu belasten, die Klärung dieser Fragen abwarten, bevor wir sie für unsere Praxis zu verwerten versuchen. Unsere Kenntnisse über die Natur und das Wesen der Leukämie reichen z. Z. nicht aus, um daraufhin eine scharf gegliederte Einteilung der Leukämie in verschiedene Formen zu schaffen, ebensowenig aber kann die Beteiligung der blutbildenden Organe und des Blutes selbst hier als Grundlage dienen. Dasselbe gilt natürlich auch von dem Blutbilde, welches in selbst gleichartigen Fällen so viele Abweichungen zeigt. Für den Arzt bleibt unter diesen Umständen nichts anderes übrig, als die Leukämie, wie das auch bei vielen anderen Krankheitsprozessen geschieht, in eine *akute*, bezw. *subakute* und eine *chronische* zu sondern. Ob bezw. inwieweit die vom W. v. Leube als besonderer Krankheitsprozess aufgestellte Leukanämie zur Leukämie selbst in Beziehung steht, kann heut noch nicht entschieden werden.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, welch' einen bedeutsamen Einfluss in einzelnen Fällen gewisse in dem Verlauf der Leukämie auftretende interkurrente Krankheiten auf die Gestaltung des Blutbildes und auf die leukämischen Veränderungen der blutbildenden Organe haben können. Es mögen nun noch einige weitere Bemerkungen über die Kombination anderer pathologischer und auch physiologischer Zustände mit der Leukämie hier angeführt werden. Ich habe sie bisjetzt aufgespart, um die Übersichtlichkeit bei der Darstellung der Pathologie der Leukämie tunlichst wenig zu stören. Was zunächst die hier in Betracht kommenden physiologischen

Zustände anlangt, so ist der Kombination der *Gravidität* mit der Leukämie zu gedenken. Das einschlägige kasuistische Material scheint keineswegs reichlich zu sein. Es mag hier zuerst bemerkt werden, dass die Leukämie der Schwangeren überhaupt nicht auf die Frucht überzugehen scheint. Keine geformten Elemente, keine Leukozyten durchdringen die Plazentarscheidewand und treten aus dem mütterlichen in das fötale Blut. Es können die Früchte leukämischer Mütter nicht nur lebendig geboren werden, sondern auch am Leben bleiben, selbst wenn sie durch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt geboren werden. Bemerkenswert ist ferner, das trotz der Neigung Leukämischer zu Blutungen, weder bei der Entbindung leukämischer Schwangerer noch ebensowenig in dem Verlauf der Schwangerschaft selbst Gebärmutterblutungen aufzutreten pflegen. Die Leukämie sah man bei gesunden Frauen, nachdem sie bereits mehrere Kinder geboren hatten, sich enwickeln. Die betreffenden Personen können trotz der bestehenden Leukämie mehrere weitere Entbindungen überleben. Übrigens können Mütter, die ein leukämisches Kind geboren haben, später ein gesundes zur Welt bringen. Auch akute Leukämie kommt bei Schwangeren vor.

Zu den pathologischen Zuständen, welche bei bestehender Leukämie sich entwickeln, gehören eine Reihe von Infektionskrankheiten, von denen die *Sepsis* von mir bereits erwähnt worden ist. Ausserdem mögen hier angeführt werden die *Influenza*, das *Erysipel*, die *Pneumonie* und die *Tuberkulose*. Beiläufig sei erwähnt, dass man auch bei angeborener *Syphilis* leukämische Blutveränderungen gefunden hat. Im allgemeinen wird bei allen solchen Fällen, nachdem sich die erwähnten Krankheiten zu einer Leukämie hinzugesellten, das leukämische Blutbild mehr oder weniger zum Schwinden gebracht, etwa in der Hälfte der Fälle wird die Zahl der Leukozyten auf die Norm, ja sogar noch etwas mehr heruntergedrückt. Ausserdem schwellen die Milz, die Leber, sowie auch die Lympdrüssen ab, und dies gilt in gleicher Weise von den verschiedenen Formen der Leukämie. Nach dem glücklichen Überstehen der die Leukämie komplizierenden Infektionskrankheit tritt das frühere vergrösserte Volumen der blutbildenden Organe wieder ein und auch das leukämische Blutbild erscheint in der vorherigen Weise. In den vergrösserten Lymphdrüsen kann es inzwischen unter dem Einfluss

der interkurrierenden Infektionskrankheit zu Abszessbildung gekommen sein. Was speziell die Tuberkulose und deren Verhältnis zu der Leukämie betrifft, so walten bei der Kombination dieser beiden Krankheiten verschiedene Verhältnisse ob. Jedenfalls ist so viel sicher, dass die Tuberkulose auch in einem vorgeschrittenen Stadium sich mit der Leukämie vergesellschaften kann, auch wenn bereits einzelne Lymphdrüsen vollständig verkäst und auch überdies in den übrigen Teilen des lymphatischen Apparats ausgedehnte tuberkulöse Herde vorhanden sind. Andererseits kann zu weit vorgeschrittener Leukämie Tuberkulose sich hinzugesellen. Bei der Verschlimmerung der Tuberkulose sah man den Blutbefund derartig sich ändern, dass die Zahl der Leuko-, bzw. die der Myelozyten erheblich ab, dagegen die der Lymphozyten und der polymorphnukleären Blutkörperchen zunehmen. Meist handelt es sich bei den Fällen, in denen eine Tuberkulose die Leukämie kompliziert um eine gegen das Ende des Lebens sich einstellende, über sämtliche Organe des Körpers sich ausbreitende Miliartuberkulose. Die vergrösserten Lymphdrüsen bei der Leukämie scheinen sich relativ leicht tuberkulös zu infizieren und durch die starke Einschwemmung der Zellen in den Blutstrom scheint die Tuberkulose alsdann als Miliartuberkulose generalisiert zu werden. Keineswegs immer aber werden unter dem Einfluss der Tuberkulose die leukämischen Veränderungen rückgängig, wie ich das selbst in einem auf der *Göttinger* medizinischen Klinik beobachteten Falle zu sehen Gelegenheit hatte. Wodurch diese Differenzen zustande gebracht werden, dafür fehlt eine befriedigende Erklärung. Analogen Verschiedenheiten begegnen wir übrigens auch bei anderen Einflüssen, welche gleichfalls, aber auch nicht konstant, den leukämischen Blutbefund und die daneben vorhandenen entsprechenden Zustände der blutbildenden Organe zu ändern vermögen. Ich erinnere an die nicht nur spontan, also aus unbekannter Ursache auftretenden Remissionen und Intermissionen, wo es bei den letzteren sogar den Anschein haben kann, als sei eine Heilung der Leukämie eingetreten, sondern auch an die günstige Beeinflussung der Leukämie während der Anwendung einzelner Behandlungsmethoden der Leukämie, unter denen die mit *Arsenik* sowie die mit *Röntgenstrahlen* und insbesondere manchmal die Kombination beider Methoden in erster Reihe stehen dürfte. Eine befriedigende Erklärung,

welche für alle diese Fälle zutreffend ist, lässt sich auch hier nicht geben. Hier sind offenbar viele Momente wirksam. Wahrscheinlich ist dabei u. a. die Methode der Behandlung von Einfluss, wahrscheinlich aber auch nicht minder der Grad der Krankheit und sicher wohl auch das ätiologische Moment, welches die Leukämie veranlasst und das keineswegs in sämtlichen Fällen das gleiche zu sein braucht. Endlich mag hier noch der *Gicht* gedacht werden, welche in freilich anscheinend nur seltenen Fällen vergesellschaftet mit der Leukämie vorkommt. Einige haben gemeint, dass mit Rücksicht auf die recht oft bei der Leukämie konstatierte vermehrte Harnsäureausscheidung, bezv. -bildung bei den daran Leidenden eine besondere Disposition zur Gicht schaffe. Natürlich sind hier von vornherein die Fälle auszuschalten, bei denen sich die Leukämie zu einer seit längerer Zeit bestehenden Arthritis uratica hinzugesellt. Soweit ich die Sache übersehe, gehört aber gerade weitaus die Mehrzahl der Kranken, bei denen Gicht und Leukämie nebeneinander vorkommen, in diese Kategorie, während die Fälle, wo infolge der Leukämie die Gicht sich entwickelt, nur vereinzelt sind. Schon dieser Umstand spricht dagegen, einen kausalen Zusammenhang zwischen Leukämie und der Gichtentwicklung anzunehmen, wenigstens soweit es sich um eine primäre Gelenkgicht, d. h. eine solche bei gesunden Nieren entstehende handelt. Weit annehmbarer erscheint ein kausaler Zusammenhang zwischen der Leukämie und der primären Nierengicht, wobei also durch eine schwere Nierenerkrankung ein Ausscheidungshindernis für die in vermehrter Menge sich bildende Harnsäure vorhanden ist. Indes fehlt für eine solche Annahme bis jetzt das erforderliche Beobachtungsmaterial. Während ich mir nach meiner Auffassung von der Sache die Bildung von Uratsteinen bei Leukämischen mit gesteigerter Harnsäurebildung in einer ganz plausibeln Weise erklären kann, ist mir dies betreffs der primären Gelenkgicht durchaus nicht möglich. Es handelt sich hier wohl lediglich um eine sehr seltene und zufällige Komplikation.

Über systolische funktionelle Herzgeräusche.

Von Prof. Dr. S. E. HENSCHEN, Stockholm.

Auf keinem Gebiete der physikalischen Diagnostik herrscht eine so augenfällige Verwirrung, wie in Bezug auf die Deutung und Ursache der sog. akzidentellen Herzgeräusche. Es scheint fast, als ob man dieses Problem für unlöslich hälte. Und jedoch drängt diese Frage zu einer baldigen endgültigen Lösung. Sie ist nämlich sowohl von theoretischem, wie von praktischem Gesichtspunkte von der allergrössten Bedeutung. Denn wie verschieden stellen sich nicht die Behandlung und die Prognose, wenn das Nebengeräusch auf eine Anämie oder auf einen organischen Herzfehler deutet, und wie oft sind nicht in der Praxis Meinungsverschiedenheiten von der Ärzten hinsichtlich eines vorliegenden Falles ausgesprochen.

In theoretischer Hinsicht gilt es einen gemeinsamen Gesichtspunkt in Bezug auf die Deutung den Nebengeräusche zu erfinden.

Über die Genese des akzidentellen Geräusches sind überhaupt alle ersinnlichen Theorien aufgestellt worden, die eine im grellsten Widerspruch gegen die andere, und noch in den allerletzten Jahren treten neue Hypothesen auf und zwar mit Anspruch erhärteter Tatsachen.

Schon eine *kurze* Übersicht älterer und neuer Hypothesen ist in dieser Hinsicht lehrreich.

Laënnec, welcher zuerst beobachtet hatte, dass Geräusche oft ohne organische Veränderungen der Klappen vorkommen, huldigte die Theorie «que le bruit de souffle est le produit d'un simple spasme», und dieselbe Erklärungsweise lebt bei C. Paul in neuer Form auf, indem er behauptet, dass diese Geräusche von einem durch die Anämie bedingten «état spasmodique des vaisseaux» bedingt sei, und dass das anämische Geräusch ein «souffle anæmo-spasmodique de l'artère pulmonaire» sei.

Nahe diesen Anschauungen stehen die *Hypothesen von dem spasmodischen Zustand* des muskulären Apparats des Herzens oder der Gefässe. Eine solche Ansicht wird u. a. von SANSOM umfasst, welcher nach BARIÉ (Semaine méd. 1900, p. 433) behauptet, dass «l'infundibulum, affaibli dans sa résistance, lutterait contre la tension de l'artère pulmonaire et sa fatigue se manifesterait, comme pour les muscles de la volonté, par une sorte de tremblement, qui engendrerait des vibrations du liquide sanguin et un bruit de souffle».

Gegenüber diesen Hypothesen ist man berechtigt hervorzuheben, dass keine Beweise, dass ein Spasmus des Herzens oder der Gefässe bei der Anämie besteht, vorliegen. Ein anämisches Geräusch dauert oft bei einem Individuum Jahre durch; ein so lange dauernder Herz- oder Gefäss-Spasmus ist überhaupt undenkbar. Alles deutet darauf, dass das Herz der Anämischen schlaff und schwach ist. Ein Gefäss-Spasmus oder eine Kontraktion der Gefässe gibt sich zu erkennen durch einen gespannten harten Puls. Der ruhige Gang des Herzens, der weiche Puls und der niedrige Blutdruck sprechen entschieden gegen die Annahme eines spasmodischen Zustands des Herzens oder der Gefässe. Die «spasmodische» Theorie hängt in der Luft und ist höchst unwahrscheinlich.

In modifizierter und wahrscheinlicher Form tritt uns eine verwandte Hypothese bei anderen Forschern entgegen. So z. B. hat EICHHORST bei der Chlorose «sehr häufig» Dilatationen des rechten Ventrikels gefunden und führt sie «auf Ernährungsstörungen des Herzmukels» zurück. Die anämischen Geräusche sind wohl auf gleiche Ursache zu beziehen, indem der pervers ernährte Herzmuskel regulärer Schwingungen bei seiner Kontraktion nicht fähig ist. Auch STRÜMPELL schliesst sich, wenn auch mit etwas Zweifel, einer ähnlichen Anschauung an, indem er von «abnormen Schwingungsverhältnissen der Herzklappen» spricht.

Auch OESTREICH und DE LA CAMP erklären, dass die anämischen Geräusche «sicher muskulären Ursprungs sind», ohne dies näher zu erklären oder Beweise dafür zu bringen.

Die eben genannten Hypothesen haben vor den «spasmodischen» ohne Zweifel den Vorzug, dass sie von wahrscheinlichen oder tatsächlichen Prämissen ausgehen, nämlich von der oft konstatierten Ernährungsstörung des Herzfleisches bei den anämischen und verwandten (septischen) Zuständen.

Inzwischen wird man nicht ohne Erstaunen beim Sektionstisch oftmals erfahren, wie tiefe Ernährungsstörungen sich im Herzfleisch vorfinden, ohne dass beim Lebenden sich ein Geräusch vorfand. Ich erinnere diesbezüglich an das Typhoidfieber. Hier treten in der Regel selbst bei grosser Herzschwäche keine deutlichen Nebengeräusche auf. Wenn solche zu hören sind, dann kann man auch palpatorische und perkussorische Veränderungen des Herzvolumens beobachten, welche ich unten näher besprechen werde.

Auch tiefgreifende und verbreitete chronische Veränderungen des Herzfleisches wie bei den schwieligen Myocarditiden können, ohne von Geräuschen begleitet zu sein, vorhanden sein. Nur unter gewissen, unter näher abzuhandelnden Umständnissen treten Geräusche auf.

Endlich sind überhaupt deutliche Geräusche als die unmittelbare Folge von Kontraktion geschwächter Muskel wohl kaum beobachtet, wenn auch der Ton solcher Muskel geschwächt ist. Die Töne des sterbenden Herzens sind sehr schwach, aber nicht von Geräuschen begleitet. Schwächezustände oder Ernährungsstörungen genügen deshalb, meiner Meinung nach, nicht zur Bildung eines deutlichen Nebengeräusches.

Übrigens stehen diese Hypothesen kaum in Einklang mit der wohl allgemein angenommenen Theorie, dass Geräusche durch Wirbelbewegungen des Blutes und sekundäre Vibrationen der Gefässwände entstehen. Sahli nennt diese Theorien selbst völlig unverständlich (2. Aufl. S. 300).

Eine zweite Gruppe von Hypothesen bilden die *Bluthypothesen* oder diejenigen Ansichten, welche den Grund der akzidentellen Geräusche in den Blutveränderungen finden. Dass in der Tat diese Geräusche besonders bei anämischen und chlorotischen Individuen auftreten, ist ja allbekannt; dagegen findet man sie auch bei vollblütigen recht oft. Ich erinnere daran, dass selbst wenn der Hämoglobingehalt und die Blutkörperchenzahl auf das Normale gewachsen ist, bestehen oft noch Geräusche und bei frischem Gelenkrheumatismus treten sie oft gleich im Anfang der Krankheit auf unter gewissen, unten näher zu erörternden Umständen auf.

Physikalisch wird es schwierig die Geräusche durch die Blutveränderungen zu erklären. Schon Friedreich opponierte gegen die «irrige Voraussetzung, dass allen diesen Geräuschen

qualitative oder quantitative Veränderungen des Blutes zugrunde liegen müssen (Krankh. d. Herzens, S. 85—86 in Virchows Handb. 1867), und noch früher hatte SKODA (6. Aufl. S. 210) erklärt: «die Annahme, dass eine verminderte Spannung des Blutes oder eine geringere Schwere der Blutsäule die Schwingung der Klappe alteriere, kann wohl keinen Anspruch auf eine Erklärung machen».

Bei der Chlorose ist wie bekannt der Gehalt an Hämoglobin, bei der Anämie sowohl die Zahl der Blutkörperchen wie die Menge des Hämoglobins vermindert.

Einige, wie BOUILLAUD, HOPE, SKODA, wollen nun das Geräusch durch die gesteigerte Frottierung der Blutkörperchen erklären, was umso schwieriger zu verstehen ist, da die Zahl der Blutkörperchen vermindert ist und das Blut dadurch leichtflüssiger als normal ist. Übrigens ruft selbst Wasser bei der Bewegung in einem Rohre keine Geräusche hervor. Weiter will selbst POTAIN nachgewiesen haben, dass das Geräusch wohl von der Schnelligkeit des Stroms, keineswegs aber von der Zusammensetzung der Flüssigkeit abhänge, und CHAUVEAU hat durch Experimente nachgewiesen, dass selbst Unebenheiten eines Tubus Geräusche nicht hervorrufen (S. MAREY, Circ. du Sang, 1881 p. 648).

In der jüngsten Zeit sind indessen lehrreiche Experimente von THAYER und MC-CALLUM (Americ. Journ. of medic. Sciences, Febr. 1907) beim Hunde vorgenommen, welche nicht mit Stillschweigen vorübergegangen werden möchten. Durch unmittelbare Auskultation des blossgelegten Herzens über der Pulmonalis konstatierten sie, dass «in two instances a pulmonary systolic murmur developed after considerable hemorrhage», «in one istance with a low general pressure following nitroglycerine a pulmonary systolic murmur developed; «infusion of salt solution resulted commonly in the development of systolic pulmonary murmurs». «In general sagen diese Verf., «our observations seem to show, that a change in the character of the circulating blood such as that which results in the replacing of a considerable quantity of blood by salt infusion (diminish viscosity?) is extremely favorable to the development of systolic murmurs at the base».

Diese objektiven Versuche verdienen grosse Aufmerksamkeit. Die Beobachter scheinen das Stetoskop unmittelbar über

die Pulmonalarter gesetzt zu haben; also stammte das «pulmonary murmur» wohl auch von der Pulmonalarterie her. Ein Geräusch entstand also 1. bei Verminderung der Blutmasse (durch Blutung), 2. bei der Infusion grösserer Mengen von Salzwasser und 3. bei niedrigem Blutdruck in der Pulmonalis.

Zwei Erklärungsweise liegen am nächsten: das Geräusch ist *a)* durch den niedrigen Druck in der Pulmonalis hervorgerufen oder *b)* durch die veränderte Blutbeschaffenheit.

Was die erste Möglichkeit betrifft, lässt sich wohl nicht verneinen, dass der unter höherem Druck stehende Blutstrom, welcher aus dem Herzen austritt und in die Pulmonalis einströmt, wo ein bedeutend niedriger Druck stattfindet, eine Wirbelbewegung hervorrufen kann, und zwar bis die Druckdifferenz ausgeglichen ist. Es finden sich also, so scheint es wenigstens, die physikalischen Bedingungen der Bildung eines Geräusches, aber ungefähr dieselben Bedingungen finden sich auch beim normalen Menschen, z. B. bei der Ausströmung des Blutes aus der Aortamündung, ohne dass dabei ein Geräusch hörbar ist. Beim normalen Menschen ist der Blutdruck sowohl innerhalb des Herzens wie in der Aorta (resp. Pulmonalis) höher. Das Blut stömt aus dem Herzen, sobald bei der Zusammenziehung des Herzens der Druck des Herzblutes dem des Aortablutes übersteigt.

Beim Anämischen ist sowohl der Druck innerhalb des Herzens, wie in den Gefässen niedriger, ob aber der Unterschied ein beträchtlicher als normal ist, das ist wohl nicht nachgewiesen.

Was demnächst die Blutveränderung als Ursache des Geräusches betrifft, so ist es schwieriger zu fassen, dass durch dieselbe die physikalischen Bedingungen der Bildung eines Geräusches entstehen. Die wichtige Mitteilung der amerikanischen Verfasser ist leider zu kurz abgefasst, um von der Einwirkung der angegebenen Eingriffe auf das Herz, seine Wirksamkeit, sein Volumen, den Blutdruck usw., ein Urteil zu bekommen. Deshalb muss ich mich bis auf weiteres von der Beurteilung der interessanten Ergebnisse enthalten.

Betreffs die Blutveränderung als Grund der anämischen Geräusche scheint also die Aussprache Skodas noch giltig zu sein: «Die Ansicht, dass eine besondere Beschaffenheit des

Blutes die Geräusche verursache, bleibt eine Hypothese.» «Es ist nicht wahr, dass ein mehr wässeriges Blut die Ursache des Geräusches im Herzen ist. Ich habe mehrmals durch Venäsektionen ein sehr wässeriges Blut erhalten, und doch war bei dem Kranken kein Geräusch vorhanden; nach grossem Blutverluste kommen im Herzen zuweilen Geräusche vor. doch ist dies nicht so konstant, dass der Blutmangel allein als Ursache des Geräusches angesehen werden könnte».

In der neueren Zeit hat Sahli (Lehrb.) eine neue Theorie, eine Modifikation einer von Marey dargelegten Ansicht dargebracht. Infolge der mehr hydrämischen Beschaffenheit des Blutes, das bei der Anämie nicht viszös sei, ist die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes in den Gefässen erhöht Auch ist bei den Anämien der Widerstand in den Gefässen verringert, was auch geeignet ist, die Stromgeschwindigkeit zu vermehren. Infolge dieser Momente entstehen Geräusche. Gegen diese Hypothese kann man mit Recht einwenden: *a)* dass es nicht erwiesen ist, dass die Ausströmungsgeschwindigkeit erhöht ist; *b)* dass meistens keine Geräusche in den Fällen entstehen, wo die Geschwindigkeit des Blutes vermehrt ist, wie beim Fieber, rascher Bewegung, Herzklopfen usw.; *c)* dass die Geräusche dann vorzugsweise bei der Aortamündung zu finden sein müssten, was nicht der Fall ist; und *d)* dass nach Hayems Beobachtung die Geräusche dann eher schwächer werden.

Mehrere Forscher sind von der Beobachtung ausgegangen, dass das Nebengeräusch am stärksten und allgemeinsten über der anatomischen Stelle der Art. pulmonalis zu hören ist, und sie haben demnach das Nebengeräusch dahin verlegt, ohne dass sie sich darüber einigen konnten, welche Veränderung in diesem Gefäss oder im Blutdruck innerhalb dieses Gefässes oder in der Strömung usw. vorliegen sollte um das Nebengeräusch hervorzurufen.

Nach Barié verursacht die Dyspepsie eine Kontraktion der Kapillären der Lunge und sekundär gesteigerten Druck in der Pulmonalis und Dilatation des rechten Herzens. Aber die oft jahrelang bestehenden anämischen Geräusche sind oft vorhanden ohne Spur von Dyspepsie.

Broadbent nimmt eine Erweiterung der A. pulmonalis an, die beim Exspirium gegen den Brustkasten gedrückt, beim Inspirium aber durch die Lunge geschützt wird (mündliche

Mitteilung). Eine andere Erklärung BROADBENTS wird unten angeführt.

In der jüngsten Zeit hat LÜHTJE eine verwandte Erklärung des akzidentellen Pulmonalgeräusches erfunden, indem er zu dem Schlusse gekommen ist, dass es sich von einer Pulmonalstenose herleitet — eine Anschauung, welche QUINCKE schon vor Jahren ausgesprochen hat. Er fand das Geräusch 612 mal bei 854 Schulkindern und zwar «entweder in der Ruhe oder aber erst nach einigen Körperbewegungen, entweder allein an der Pulmonalis oder fortgeleitet nach anderen Herzostien, vor allen Dingen nach der Herzspitze zu. Das Punctum maximum liegt aber stets an der Pulmonalis». Da das Geräusch in dem tiefsten Inspirium an Intensität stark abnimmt oder aufhört, so hält er sich nicht für unwahrscheinlich, dass es sich um ein pulmonales Stenosengeräusch handelt. Einen anderen Beweis gibt LÜHTJE nicht. (Münch. Med. W. 1907, S. 495.)

Indessen kommen die oben erwähnten beiden amerikanischen Forscher THAYER und Mc CALLUM ihm vielleicht zu Hülfe. Bei den genannten Versuchen am blossgelegten Hundherzen fanden sie nämlich, dass «very slight pressure over the conus arteriosus or over the artery results in the development of a systolic thrill or a murmur immediately beyond the point of pressure. The case with which these murmurs are produced by pressure suggests immediately that a similar process may account for some of the frequent basic pulmonary murmurs, which are heard in man». «It is but natural to assume the resistance offered by the chest wall alone may in many instances result in systolic murmurs in the pulmonary area».

Hier finden wir also im Experimente eine gewisse Stütze für diese Stenosetheorie. Aber es frägt sich: warum treten dann nicht immer, auch bei normalen, vollblütigen solche Geräusche beim Exspirium auf. Diese wichtige Einwendung bleibt unbeantwortet, wenn man sich nicht auf den höheren Druck beim Vollblütigen beruft, da jedenfalls beim gesunden Menschen der intrakardiale (resp. intrapulmonäre) Druck wohl höher als beim anämischen ist. Aber das akzidentelle Geräusch findet sich auch oft bei gutem Blutdruck (z. B. bei Rheumatischen im Anfang des Fiebers u. a.) Und ist es wohl wahrscheinlich, dass ein Druck auf die Pulmonalis oder auf

den Conus ausgeübt wird? Jedenfalls ist es nicht nachgewiesen. Und warum tritt das Pulmonalgeräusch nicht bei allen Anämischen auf? (S. unten.)

Wir müssen also die Stenosetheorie in ihrem Wert lassen. Nach H. Müller ist Lühtjes Erklärung der Geräusche als Pulmonalstenosgeräusche eine «physikalische Unmöglichkeit» (Volkm. Klin. Vortr. Nr. 500/501, S. 350.).

Mit einer ganz neuen *Pulmonalis-Theorie* treten in den letzten Jahren einige französische Verfasser hervor. Tripier und Dévic wollen beobachtet haben, dass das anämische Geräusch in der Tat nicht nur ein systolisches ist, sondern dass an das ausgezogene systolische Geräusch, welches gleich mit dem ersten Pulmonalton beginnt und dann an Stärke abnehmend plötzlich als dieses Geräusch eben abklingt, ein schnell anschwellendes, kurzes «protodiastolisches» Geräusch anhängt, welches mit dem diastolischen Ton wie abgeschnitten aufhört.

Das anämische Geräusch ist also nicht, wie bisher angenommen wurde, ein nur systolisches Geräusch, sondern auch «protodiastolique». Die Erklärung dieses Charakters gibt Gallaverdin folgendermassen. Das systolische Geräusch wird im Infundibulum gebildet, das zweite eben daselbst und zwar dadurch, dass eine «quantité du sang reflue de l'artère pulmonaire dans le ventricule à travers de l'infundibulum; ce reflux s'opère rapidement sous une pression assez forte.» «Il existe à la fin du petit silence une phase extremement courte, durant la quelle le ventricule se trouve en relâchement sans que l'orifice pulmonaire soit encore completement fermé». «Les sigmoides pulmonaires ne se ferment pas au moment précis où cesse la contraction ventriculaire». (Arch. des maladies du coeur. Année 1908, p. 421.)

Es existieren also bei der Anämie teils die günstigen Verhältnisse im Infundibulum für die Bildung eines Geräusches, also wahrscheinlich eine Stenose, und ausserdem eine Art von momentaner Insuffizienz. Beide dieser Konklusionen sind deutlich aus dem Charakter des Geräusches hervorkonstruiert.

Dem gegenüber verdient hervorgehoben zu werden, dass deutsche Forscher bei dem anämischen Geräusch einen solchen Charakter nicht beobachtet haben. Der Ausgangspunkt der Theorie ist also noch nicht als richtig anerkannt. Die Theorie giebt weiter keine Erklärung des systolischen Ge-

räusches. Eine Stenose kann wohl nicht vorliegen, da das Geräusch oft nach Eisen-Therapie verschwindet. GALLAVERDIN hat ebenso wenig erklärt, warum ein solcher Reflex nur bei Anämischen stattfindet, oder im anämischen Stadium der Krankheit. Die Auseinandersetzung des Verfassers lässt sich ebenso gut auf den normalen Klappenschluss anwenden. Sollte die Anämie von einer gelinden Ausdehnung der Pulmonalarterie und transitorischer gelinder Pulmonalinsuffizienz, welche nachher zurückgeht, abhängen?

Dass in der Tat schon eine selbst nicht bedeutende Erweiterung der Pulmonalarterie genügt um ein systolisches Geräusch hervorzurufen, war ich im Stande in einem schon von mir publizierten Falle deutlich darzulegen (klin. Vortr. von VOLKMANN, 422/423 (N. F.), m. Röntgen-Photogr.) Ein 14j. Mädchen wurde 1903 in meiner Klinik wegen Erythema nodosum behandelt. Dabei wurde bemerkt: systolisches Geräusch an der pulsierenden Pulmonalarterie sowie ein kurzes diastolisches Geräusch. Schwirren wurde bei der Palpation gefühlt. Eine gelinde Erweiterung der Pulmonalarterie wurde durch Röntgen konstatiert. Nach Bettlage während einiger Zeit verschwand das diastolische Geräusch (die (Pulmonalis-Insuffizienz) sowie das Schwirren; das systolische Geräusch nahm an Stärke bedeutend ab und das diastolische Geräusch verschwand. Das Röntgenbild wies einen verminderten Schatten nach.

Hier finden wir also gewissermassen Pendants zur GALLAVERDINS Beobachtung. Aber solche Befunde sind bisher nicht bei der Anämie und verwandten Zuständen nachgewiesen. Sonst liegt es nahe dabei eine im Verhältnis zur Blutquantität bei der Anämie zu weite Pulmonalarterie anzunehmen. Wenn die in das Gefäss ausströmende Blutmenge vermindert ist und die Wand des Pulmonalgefässes starr befestigt (oder erweitert) ist, dann sind die physikalischen Bedingungen der Bildung eines systolischen Geräusches vorhanden, und zwar infolge einer Wirbelbewegung des Blutes. Eine derartige Theorie liesse sich leicht verteidigen, wenn es sich nachweisen liesse, dass das Geräusch in der Pulmonalis entsteht.

Viel Aufsehen hat POTAIN durch seine *Hypothese*, dass die anämischen Geräusche nicht endocardiale sondern *cardiopulmonale* seien, erweckt. Diese Lehre, welche anscheinend wenn auch mit wenig Lebenskraft noch in Frankreich die

geläufige zu sein scheint, die in Deutschland und England kaum gehuldigt wird und im Norden nur wenige Anhänger erworben hat, neulich aber im Schweizerkliniker Hermann Müller einen Bewunderer, wenn auch mit Reservation, gefunden hat, stützt sich auf Potains Experimente, dass, wenn man zwischen dem Herzen und dem Brustkasten des lebenden Hundes ein Stückchen Lunge einschiebt, so entsteht ein Geräusch, welches dem sog. anämischen ähnelt. «Il se produit souvent dans le poumon sous l'influence des mouvements du coeur certains bruits respiratoires localisés, qui prennent le caractère soufflant et le rythme cardiaque. . . . Les souffles cardio-pulmonaires comprennent la presque totalité des souffles appellés jusqu'ici anorganiques. Ceux-ci étant reconnus et éliminés il ne restent que des soufles organiques.»

So lautet das Resultat der umfassenden mehrjährigen Untersuchungen des berühmten Pariser Klinikers. Seine Schlüsse sind exklusiv. Alle Geräusche, welche nicht organischer Natur sind, werden in der Lunge gebildet.

Das geringe Vertrauen, welchem sich diese Potainsche Lehre zu freuen hat, beruht gewiss nicht, wie H. Müller glaubt, auf Unbekanntschaft mit ihr, sondern darauf, dass sie eine kritische Prüfung am Krankenbette nicht aushalten kann. Zuerst fragt man, ob denn in der Tat kardiopulmonale Geräusche in der Potainschen Meinung existieren oder nicht. Selbst habe ich sie mehrmals beobachtet, aber bei absoluter Suspension des Atmens verschwinden sie. Dies ist der grosse Unterschied zwischen dem kardiopulmonalen Geräusche und dem anämischen.

Bei näherer Prüfung erheben sich allerlei Zweifel über die Richtigkeit der Potainschen Lehre; und es ist vielleicht bezeichnend, dass der wohl einzige Lobpreiser der Lehre, H. Müller, welcher den Namen kardiopulmonale Geräusche aufnimmt, die Theorie völlig unhaltbar erklärt (Volkmanns klin. Vortr. Nr. 500/501, 1908 S. 323). Die Wichtigsten Gründe Potains findet er unrichtig. «So kann unmöglich ein hörbares Geräusch durch die Luftströmung entstehen» (S. 325).

Das ganze Potainsche Schema über die Einteilung der Herzgegend und die Regionen für das anorganische und organische Geräusch (Müller, S. 330) ist artifiziell und entspricht keineswegs wohl konstatierter klinischer Tatsachen. So z. B. wird das organische Geräusch überall an, ausserhalb und

über der Herspitze gehört ünd überall auch in der Zone IV. Der Ausgangspunkt der POTAINschen Lehre ist gewiss unrichtig. Und weiter: warum hört das anämische Geräusch beim Inspirium auf, da die Lunge das Herz bedeckt, wenn es in der Lunge gebildet wird? Es sollte wohl dann am stärksten sein. Schon diese Beobachtung deutet auf den endokardialen und nicht auf einen endopulmonalen Ursprung. Weiter, wenn das anämische Geräusch von der Aspiration von Luft in die Lunge beruht, so sollte es wohl besonders bei kräftiger Herzwirksamkeit entstehen; aber bei kräftigen Leuten, z. B. nach Laufen, hört man es nicht. Nein, bei schwachen Individuen ist es zu hören. Und warum verschwindet es, wenn die Individuen kräftiger werden?

Es sollte, zu weit führen, alle Einwände gegen diese eigentümliche Lehre anzuführen. Ich verweise auf H. MÜLLER, welcher eine ganz andere Lehre aufstellt, obschon er die POTAINsche Ansicht so lobpreiset.

Nach H. MÜLLER entsteht das kardiopulmonale Geräusch gar nicht durch Aspiration von Luft in die Lunge — das ist «eine physikalische Unmöglichkeit» (S. 333), sondern «es können durch einfaches Gleiten der glatten Perikardialblätter über einander tönende Geräusche erzeugt werden» (S. 334), «wenn die Reibung eine besonders intensive ist» (S. 333), oder diese Geräusche entstehen «durch Quetschung der Randpartien der Lungen» (S. 338). Für die Bildung der kardiopulmonalen Geräusche ist «der Grad Atmungstätigkeit von Bedeutung». «Wenn die Herztätigkeit sich beschleunigt und der Atmungsrhythmus gleichzeitig ein bedeutend rascheres Tempo annimmt, wie bei starken körperlichen Anstrengungen, dann kommen kardiopulmonale Geräusche selten zustande», wie bei Turnern (POTAIN) (S. 347).

«Ganz anders verhält es sich» (S. 347) nach H. MÜLLER, «wenn die Herzfrequenz sich erhöht und der Herzschlag gleichzeitig verstärkt wird während der Atmungsrhythmus der gleiche bleibt, da entstehen kardiopulmonale Geräusche sehr gern». Diese Behauptungen sind schwer begreiflich, denn eben bei Turnern realisieren sich wohl die günstigen Bedingungen für die Bildung von den MÜLLERschen kardiopulmonalen Geräuschen, dagegen nicht bei anämischen, bei denen der Herzschlag oft sehr schwach ist.

Die kardiopulmonalen Theorien, sowohl die POTAINsche

wie die MÜLLERsche, werden nach meiner Meinung für die einfache Betrachtung hinfällig, dass das anämische Geräusch, wenigstens beim Erwachsenen, ein pathologisches Geräusch ist, dagegen die kardiopulmonalen — wenn sie überhaupt existieren, in der Meinung wie sie POTAIN und MÜLLER gedacht haben — scheinen auf physiologischen Vorgängen zu beruhen — nämlich Aspiration von Luft in die Lungen infolge der Herzbewegung und Verschiebung (Quetschung) der Perikardialblätter oder Lungenränder, welche ja immer vorsichgehen.

Werfen wir einen *Rückblick* auf das Schicksal der oben erwähnten Theorien oder richtiger Hypothesen, so erinnere ich an folgende eigentümliche Schlüsse der Verfasser.

Die spastischen Hypothesen haben keinen Anklang gefunden, und BARIÉ findet es physikalisch unbegreiflich, dass sie die Permanenz der Geräusche erklären können.

Die SAHLIsche Hypothese ist nach MÜLLER, wenn ich ihn richtig fasse, «ganz unmöglich».

Die Bluthypothesen geben nach SKODA «keine Erklärung».

Die Pulmonalstenosetheorie ist nach MÜLLER eine «physikalische Unmöglichkeit».

Die POTAINsche Lehre ist in den Hauptmomenten nach MÜLLER physikalisch «völlig unhaltbar».

So lautet das harte Urteil der Verfasser von diesen Theorien.

Selbst kann ich nicht umhin zu bemerken, dass keine dieser Theorien von erhärteten physiologischen oder klinischen Tatsachen ausgeht und gibt zugleich eine *physikalische* Erklärung des Geräusches, wenn man die Pulmonalstenose-Theorie ausnimmt oder eine im *Verhältnis zur Blutmasse* zu weite starre Pulmonalis annimmt. Aber es ist nicht nachgewiesen, weder dass eine Stenose noch dass eine relative Erweiterung der Pulmonalis bei den Anämien besteht.

Alle diese Theorien bauen deshalb auf losen Sand. Aber man kann wohl von einer Theorie fordern, erstens dass sie von anerkannten klinischen, anatomischen, oder physiologischen Tatsachen ausgeht, und zweitens, dass sie die vorliegenden Phänomene, d. h. in diesem Falle die Eigentümlichkeiten des anämischen Geräusches genügend erklären kann.

Im vorliegenden Falle gilt es die anämischen (und verwandten), sog. unorganischen Geräusche zu erklären. Man muss also fragen: wodurch unterscheiden sich diese von den

sog. organischen und unter welchen pathologischenn Umständen kommen sie vor, wann entstehen sie, wann verschwinden sie? Da die Geräusche pathologisch sind, so können sie nicht durch bloss physiologische Vorgänge erklärt werden. Darauf fallen, wie erwähnt, die POTAINschen und die MÜLLERschen Auffassungen von dem kardiopulmonalen Ursprung des Geräusches.

Bei der Erklärung kann weiter nicht ausser Acht gelassen werden, dass alle die verschiedenen Formen von unorganischen Geräuschen zu einer und derselben Gruppe gehören. Es muss sich also eine für alle diese Geräusche gemeinsame und giltige Ursache herausfinden.

Als allgemein anerkannt betrachte ich, dass das anämische Geräusch folgende Charaktere hat.

1. Es ist in der Regel ein weiches, schwach hauchendes Geräusch, welches jedoch in Bezug auf Timbre und Stärke alle Übergänge zum organischen Geräusch darbietet. Dass dies der Fall ist, habe nicht nur ich selbst wohl hundertmal am Krankenbette beobachtet, sondern auch hervorragende Autoritäten bezeugen es. Schon STOKES sagt: Ich kenne kein rein akustisches oder palpatorisches Zeichen, wodurch sich ein organisches Fremitus von einem unorganischen unterscheiden liesse.

BAMBERGER, STRÜMPELL, SAHLI, EICHHORST, HAYEM, IMMERMANN wiederholen dasselbe in verschiedenen Ausdrücken; und H. MÜLLER, ja selbst POTAIN geben das zu (VOLKM., Klin. Vortr. 500/501, S. 330). Und in den allerneuesten Handbüchern finden sich dieselben Angaben.

Aber wenn es alle Übergänge zu den organischen Geräuschen gibt, so liegt der Schluss nahe, dass die organischen und unorganischen Geräusche desselben Ursprungs sind, die unorganischen nur modifizierte organische Geräusche. Und da diese durch eine Wirbelbewegung des Blutes entstehen, so gilt wohl dies auch von den unorganischen. Damit ist ein grosser Schnitt zu ihrer Erklärung genommen.

2. Das anämische Geräusch tritt hauptsächlich bei anämischen und chlorotischen, bei fiebernden usw. auf, aber finden sich auch ohne Blutveränderungen.

3. Das Geräusch ist vorzugsweise und am stärksten im zweiten linken Interstitium zu hören. Ist es stärker, so breitet es sich über die zunächst liegenden Abschnitte des Herzens.

ja selbst über das ganze Herz aus. Die von Potain angegebenen Zonen sind völlig artifiziell.

Ältere Forscher, wie Hope, Skoda, lokalisierten jedoch das Geräusch zur Aorta. Oft wird es über der Herzspitze gehört.

4. Es wird durch die Inspiration abgeschwächt, selbst unhörbar; das organische dagegen wird beim Inspirium weniger geschwächt.

5. Bisweilen, nach anderen oft, ändert das anämische Geräusch seinen Charakter bei veränderter Körperlage, und zwar in verschiedener Art nach verschiedenen Forschern.

6. Der zweite Pulmonalton ist in der Regel nicht verstärkt. In diesem Punkte sind die neueren Forscher nicht mit den älteren einig, indem mehrere neuere Beobachter bemerken, dass der zweite Pulmonalton oft bei Anämie verstärkt ist (Hayem «un claquement exagéré»).

7. Die rechte Herzkammer soll nicht vergrössert sein. Auch in dieser Hinsicht bestehen Differenzen zwischen den Forschern.

Diese sind also die allgemein angenommenen Merkmale der anämischen Geräusche sowie der sie begleitenden Veränderungen. Nur diejenige Theorie, welche diese Eigentümlichkeiten ungezwungen erklären kann, dürfte akzeptiert werden.

Dass das anämische Geräusch ein Blutgeräusch ist und zwar durch eine Wirbelbewegung hervorgerufen, wird wohl von den meisten angenommen. Ihre besonderen Charaktere, die Weichheit, Schwäche und Mangel und Klang, deuten darauf, dass diese Wirbel schwächer als bei dem organischen Geräusch sind, und dass also das Blut unter niedrigem Druck steht oder nicht mit genügender Kraft durch die Öffnung gepresst wird, oder dass die Blutmasse eine geringere ist. Die Dauer dieser Geräusche ist auch eine kürzere.

In Bezug auf die Entstehungsart liegen fast nur zwei Möglichkeiten vor, das Geräusch entweder zur Pulmonalarterie oder zur Mitralisöffnung. resp. dem linken Vorhof, zu verlegen.

Für die Pulmonalarterie spricht zwar, dass das Geräusch daselbst am stärksten ist, aber die Pulmonaltheorien finden in den vorliegenden Tatsachen keine zwingende Stütze (s. oben). Man muss sich deshalb fragen: Kann eine Mitralinsuffizienz vorliegen? Alle Charaktere des anämischen Geräuches

sprechen in dem Falle dafür, dass eine nur gelinde, nicht langdauernde, sondern mehr momentane Insuffizienz vorliegt, und dass nur eine geringe Quantität von Blut unter geringem Druck nach rückwärts gepresst wird.

Es frägt sich weiter: gibt es klinische oder physikalische Beobachtungen, welche für eine solche Insuffizienz sprechen? In dieser Hinsicht bin ich seit Jahren beschäftigt das anämische (resp. chlorotische) Herz zu studieren, und ich bin zu folgenden Schlüssen gekommen.

Nicht bei allen Anämischen finden sich anämische Herzgeräusche. Es liegt bisweilen eine bedeutende Anämie vor, wie z. B. nach einer Hämatemese durch ein Ulcus ventriculi, ohne dass ein Herzgeräusch zu hören ist. In denjenigen Fällen, *wo ein Geräusch vorhanden ist, da lässt sich eine Herzdilatation feststellen* und zwar ist die Grösse der Herzdehnung in der Regel *proportional zur Stärke des Geräusches.*

Die ist die Grundtatsache, auch welche ich meine Anschauung von der Natur des anämischen Geräusches baue. Was nun diese Tatsache betrifft, so habe ich mich während der letzten Jahre von ihrer Richtigkeit immer und immer überzeugt und sie in der Klinik hervorgehoben und kontrollieren lassen.

Ich stelle also folgende zwei Sätze auf.

1. *Nur dasjenige anämische Herz, welches dilatiert ist, gibt ein Nebengeräusch.*

2. Die Stärke des Geräusches ist in der Regel proportional zur Erweiterung des Herzens. Es gibt Übergänge, wo das Geräusch sehr schwach ist, und da ist auch die Erweiterung gering. Es gibt inzwischen seltene Ausnahmen bei hochgradigen Schwächezuständen, wie z. B. Typhoid. Auch die organischen Geräusche werden bei Schwächezuständen, wie vor dem Tode, kaum mehr aufgefasst; und das präsystolische Geräusch tritt oft erst bei kräftiger Herztätigkeit deutlich hervor. Jedes Nebengeräusch erfordert für seine Bildung eine gewisse Kraft bei der Herzkontraktion.

Die vorstehenden Sätze ruhen nicht auf theoretischer Konstruktion sonder auf klinischer Beobachtung.

Diese meine Erfahrungen sind so zahlreich und so alltäglich, dass ich es nicht der Mühe wert halte, hier einige Ziffern oder Beispiele anzuführen. Ein jeder kann sie ja kontrollieren. Ich behaupte also, dass *das Nebengeräusch aufs allernächste*

mit der vorhandenen Herzerweiterung zusammenhängt. Wo sie fehlt, da fehlt das Nebengeräusch. *Das anämische Geräusch ist ein «Dilatationsgeräusch».*

Es frägt sich denn: warum sind nicht die Forscher darin einig, dass das Herz beim Vorhandensein eines anämischen Geräusches immer erweitert ist? Ich meine, die Ursache liegt in mangelnder Sorgfalt bei der Beobachtung und vielleicht zum Teil in verschiedener Deutung des Befundes.

Zuerst will ich nun hervorheben, dass nicht alle Fälle sich zum Kontrollieren eignen. Oft hindert Emphysem oder bei Weibern die grossen Mammae oder zu dicht liegende Rippen. Bei der Untersuchung lege ich viel Gewicht auf die *Palpation.* In den meisten Fällen kann man, wenn Pat. nicht fett ist, besonders bei Weibern den Anschlag und die Bewegung des Herzspitzenstosses ausserhalb der Mammillarlinie (die Mamma in reponierter Lage!) unmittelbar unter dem Finger, fühlen. Dabei ist es wichtig die Grösse des Herzens nicht nach dem sog. Herzimpuls, d. h. dem Punkt, wo der *stärkste* Herzstoss zu fühlen ist, zu beurteilen. Dieser Punkt fällt nicht mit dem äussersten Rande des linken Ventrikels zusammen, wie Braun kinematographisch gezeigt hat. Ich bestimme als die laterale Grenze des Herzens den lateralsten Punkt, wo man die Herzbewegung *unmittelbar* unter dem Finger fühlt, und sehe folglich von sekundären weiter nach aussen fortgepflanzten Erschütterungen und Pulsationen ab. In der Regel ist es nicht schwierig die unmittelbaren von den fortgepflanzten Bewegungen zu unterscheiden. Tritt nur ein geringer Grad von Dilatation des linken Ventrikels ein, so scheint gerade die Partie oberhalb der Herzspitze eher als die Spitze selbst nach auswärts gedehnt zu sein. Deshalb soll man nicht versäumen auch etwas höher, in der Höhe der horizontalen Mammillarlinie ausserhalb der Brustwarze, zu palpieren.

Das Resultat der Palpation (und oft auch schon der Inspektion) wird durch die *Perkussion* bestätigt. Dabei muss die erste beginnende Nuance einer Dämpfung sorgfältig beobachtet und verwertet werden. Man perkutiert teils von aussen, von der Axillarlinie, teils schräg von unten links. Die Herzdämpfung stickt dann oft scharf von dem tympanitischen Ventrikelton ab.

In dieser Weise habe ich verfahren, um die linke Begren-

zung des Herzens zu bestimmen. Betreffs der rechten Grenze habe ich nur ab und zu Abweichungen konstatiert. Es ist nach meiner Meinung, sehr schwierig diese Grenze exakt zu bestimmen, besonders wenn nur geringe Abweichungen vorliegen.

In der Literatur gibt es mancherlei von einander abweichende Angaben über die *Herzgrösse bei anämischen* und chlorotischen Individuen. Es ist darum nicht gesagt, dass diese unrichtig sind. Nach meinen Untersuchungen ist die Grösse des Herzens bei den Anämischen recht verschieden, bei verschiedenen Individuen. Atrophien sind nicht selten bei Inanitionszuständen. Die Töne sind schwach, aber nicht von Geräuschen begleitet. In vielen Fällen scheint das Herz, nach der Palpation und Perkussion zu beurteilen, von normaler Grösse zu sein. In vielen Fällen wiederum ist die linke Kammer erweitert und Nebengeräusche vorhanden.

Von der rechten Herzhälfte habe ich weniger sichere Erfahrungen. In einzelnen Fällen ist sie erweitert. Hypertrophie wird bisweilen sowohl klinisch wie post mortem nachgewiesen. Bei der Hypertrophie ist der Herzspitzenstoss hebend, der Puls hart, das Geräusch kräftig und rauh. So in einem Falle von perniziöser Anämie, wo die klinische Beobachtung durch die Sektion bestätigt wurde.

Die von mir eben gegebene Darstellung von der Herzgrösse bei anämischen und chlorotischen Individuen stehen mit den Beobachtungen Anderer nicht im Widerspruch. Dass das anämische Herz oft vergrössert ist, ist von vielen beobachtet worden, aber dass die Geräusche nur in denjenigen Fällen auftreten, wo die Dilatation vorhanden ist, und dagegen immer fehlen, wo das Herz normale Grösse hat, das ist von den Forschern meines Wissens kaum früher nachgewiesen, wenn ich Balfour und Immermann, wie ich *später* erfahren habe, ausnehme. In den Lehrbüchern trifft man z. Z. gewöhnlich die Aussage, dass das anämische Geräusch u. a. dadurch gekennzeichnet wird, dass eine Vergrösserung fehlt (s. z. B. Weinbrand in Eulenb. Lehrb, S. 370). Diese Angabe wird von Lehrbuch zu Lehrbuch wiederholt.

Gibt man sich die Mühe, die klassischen Verfasser zu studieren, so findet man bald, dass hervorragende Kliniker schon längst beobachtet haben, dass das anämische Herz oft erweitert ist. Hier möchten nur einige kurze Auszüge Platz finden.

Schon 1877 sagt PEARSON-IRVINE: The apex-beat in chlorotics is carried to far outwarts — like that organic diseases by dilatation — some times distincly heaving, and hypertrophy occurs (Med. T. a. G. 1877 1, p. 682).

BROADBENT (Herzkr. D. Aufl. 1902 S. 152) sagt: In der Anämie besteht immerhin eine Ursache für Dilatation des geschwächten linken Ventrikels -- so sind doch häufig die Zeichen der Dilatation in Verlagerung der Herzspitze nach aussen und unten.

Schon um 1755 hatte MECKEL Herzhypertrophie angegeben und 1845 BEAU Vergrösserung, 1857 BAMBERGER Herzvergrösserung «in nachweisbarer Weise», 1867 FRIEDRECH «atonische Dilatationen». Weiter führe ich folgende verkürzte Zitate an: IMMERMANN 1875: «am Herzen häufig eine durch die Perkussion nachweisbare Verbreitung der absol. Dämpfung». WUNDERLICH wie VOGEL erkannten sowohl Hypertrophie, wie Dilatation. PEARSON-IRVINE sagt 1877 von der Chlorose: «The most important change — is dilatation of the ventricles of the heart, especially perhaps of the left. This is hardly noticed by writers in this country».

Später hat besonders BALFOUR die Lehre verfochten, dass bei der Anämie, welche ein Geräusch darbietet, auch eine konstante Dilatation bestehe!

Mehrere andere bekannte Kliniker haben ab und zu Dilatation bei der Anämie gefunden, und aus der letzten Zeit finde ich, dass nach KRAUSS (Berl. klin. Woch. 1905 Nr. 44a) das Vorkommen von Herzdilatation bei schweren anämischen Zuständen entschieden häufiger ist, als nach den Angaben in der Literatur zu erwarten ist, und dass, wo die Perkussion unsichere Resultate liefert, die Röntgenuntersuchung in Betracht kommt. Das Herz ist dann dilatiert, exquisit mitral konfiguriert und hat systolische und eigenartige diastolische Geräusche (Ref. in Centralbl. 1906 S. 55).

Nach JÜRGENSEN sind inzwischen diese Dilatationen nur scheinbar, verursacht von der durch die geschwächte Respiration bedingten Retraktion der Lungenränder. Dass diese Deutung unrichtig ist, suchte ich schon 1898 nachzuweisen (Mitteil. aus d. Med. Klin. in Upsala 1898, S. 68).

Dass das anämische Geräusch in Verbindung mit der Herzvergrösserung steht, hat IMMERMANN vielleicht zuerst bemerkt und ich schon im Jahre 1897, aber erst später machte

ich darüber systematische Untersuchungen und fand dabei, dass im ganzen die Dilatation der Stärke des Geräusches parallel geht, aber dass auch die Stärke des Geräusches von der Kraft des Herzens abhänge.

Ein russischer Forscher, GAUTIER, hat auch (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 62, S. 128 ff.) dasselbe nachgewiesen, aber wie es scheint, keine Konklusionen davon gezogen, da seine Untersuchung darin gipfelte nachzuweisen, wie die Eisentherapie auf das Herz einwirkte. Um so mehr verdienen seine Beobachtungen Aufmerksamkeit.

Aus allen diesen Beobachtungen scheint es also hervorzugehen, dass *die Dilatation im Kausalzusammenhang mit dem Geräusch steht.* Die Ursache dieser Dilatation liegt nach allen Forschern darin, dass die Anämie eine Nutritionsstörung und damit eine Erschlaffung, d. h. eine verminderte Resistenz des Herzmuskels gegen den intrakardialen Druck hervorruft. Bessert sich die Ernährung des Muskels, so kann unter Umständen die Dilatation zum Teil oder vielleicht vollständig zurückgehen. Zur Dilatation tragen bisweilen besondere Momente bei. So z. B. habe ich nachgewiesen, wie bei jungen, schwachen Dienerinnen das Tragen von Kindern oder von Bürden, Wasserkrügen u. dgl. oft zur Dilatation beiträgt, wie auch Unternährung des Körpers, wie bei dem Magengeschwür.

Um die Bedeutung dieser Dilatation für die Funktion des Herzens richtig zu verwerten, muss man sich erinnern, dass sie sich bei einem Anämischen vorfindet, wo die Blutmasse vermindert und folglich der intrakardiale und intraarterielle Druck in der Regel wesentlich gesenkt ist — was auch der Puls andeutet — und dass zu Grunde der Dilatation eine tiefe Ernährungsstörung liegt, wodurch die Kraft des Herzmuskels oft bedeutend vermindert ist. Auch sind die Muskelfasern und besonders die Papillarmuskeln oft fettdegeneriert und schon makroskopisch schlaff.

Der Mechanismus der Mitralklappen ist nach der gegenwärtigen Auffassung der folgende. Während der Diastole füllt sich die Kammer mit Blut, nun zieht sich der Vorhof zusammen, und zwar mit einer gewissen Kraft. Dadurch wird die linke Kammer ad maximum gedehnt. Die Mitralklappen schliessen sich *automatisch* durch die Rückströmung des Blutes hinter die Klappen und werden in dieser Stellung

fixiert durch die Papillarmuskeln und die Chordæ. Bei der beginnenden Systole stehen also die Klappenränder dicht an einander und werden bei der Kontraktion der Ventrikeln infolge der entsprechenden Kontraktion der Papillarmuskeln nur wenig oder nicht aus ihrer Lage gebracht.

Die Bedingungen für eine solche normale Schliessung der Klappen sind: 1. dass die Einströmung des Blutes unter genügendem Druck vor sich geht, um die Klappen zu schliessen; 2. dass der Klappenapparat normal ist; 3. dass die Muskeln des linken Ventrikels und besonders die Papillarmuskeln kräftig genug sind; und 4. dass das Mitralostium nicht abnorm erweitert ist und also die Klappenränder nicht abnorm von einander entfernt sind und der ostiale Muskelring normal kräftig ist.

Werden nicht *alle* diese Bedingungen erfüllt, so entsteht eine Insuffizienz. Diese hat also oft in verschiedenen Ursachen ihren Grund, denn ein jeder der genannten Faktoren kann wahrscheinlich zur Insuffizienz führen. Darin stimme ich mit Mc Alister ein (Brit. Med. J. 1882 Aug).

Wie ist es denn bei der anämischen Dilatation. Es ist auffallend, dass mehrere Faktoren zur Insuffizienz beitragen können; ein konstanter Faktor ist die Dilatation; oft liegt gewiss auch eine Schwäche der Muskulatur, besonders der Papillarmuskeln vor.

Es erübrigt zuzusehen, ob die so entstandene Insuffizienz die Eigentümlichkeiten des anämischen Geräusches erklärt. Die *Weichheit* des Geräusches wird leicht erklärt, und zwar durch die geringe Kraft der Ventrikelkontraktion und die geringe zurückfliessende Blutmenge. Bei der Herzhypertrophie wird das Geräusch rauh und kräftig; ebenso bei erregter Herzwirksamkeit, wenn diese nicht die Klappen zu vollständiger Schliessung zwingen.

Die *kurze Dauer* des Geräusches erklärt sich leicht dadurch, dass die Insuffizienz wahrscheinlich nur kurz dauert, indem die Klappen bei dem Ende der Kontraktion doch schliessen können. Die Insuffizienz ist nämlich nicht so vollständig oder hochgradig, wie bei hochgradigen organischen Veränderungen oder bei der Schrumpfung der Klappen. Die Dilatation ist ja in der Regel nur eine geringfügige und die Klappen intakt.

Der oft beobachtete Wechsel findet in der Variation der

Kraft der Kontraktion eine genügende Erklärung. Ist die Dilatation sehr gering, so beobachtet man selbst, dass unreine oder selbst reine Töne mit den Geräuschen wechseln. Selbst konnte ich manchmal nachweisen, dass, wenn sich der Ventrikel vermindert, auch das Geräusch leiser wird oder verschwindet, und dass es andererseits bei erhöhter Ausdehnung zunimmt.

Das Erscheinen des Geräusches im zweiten linken Interkostalraum erklärt sich leicht. Im linken Vorhof entsteht bei der Mitralinsuffizienz die Wirbelbewegung; und keine Hypertrophie oder Überlagerung des rechten Ventrikels hindert das Geräusch hier zum Ohre vorzudringen (CURSCHMANN). Es kann sich auch nach der Herzspitze, wenn auch schwach, verbreiten.

Beim Inspirium wird das leise und weiche Geräusch durch die zwischenliegende Lunge an Intensität gedämpft. Über den Wechsel bei verschiedenen Körperlagen differieren die Angaben zu viel, um diskutiert zu werden.

Alle Eigentümlichkeiten des so g. anämischen Geräusches lassen sich also ungezwungen durch die Insuffizienztheorie erklären.

Das Geräusch bedeutet also eine Insuffizienz, aber eine leichte Form davon, und zwar oft wechselnd mit Suffizienz.

Aber, sagt man, es liegt also bei den Anämien ein Herzfehler vor, ohne die klassischen Folgen eines Herzfehlers. Hierauf antworte ich: solche liegen oft vor. Herzklopfen, Dyspnoë, Anschwellung an den Knöcheln sind bei den Anämischen alltägliche Erscheinungen, und es wird zu beweisen, dass sie nicht in gewissem Grade von der Mitralinsuffizienz herrühren können; zum Teil stammen sie wohl von der Anämie her. Übrigens fehlen selbst bei den organischen Mitralfehlern alle Symptome, wenn dor Patient kräftig ist und der Fehler gering. Aber, sagt man, *der zweite Pulmonalton* ist doch nicht verstärkt, und die rechte Kammer ist nicht dilatirt und hypertrophisch. Ja, dabei muss man wohl bedenken, dass diese beiden Erscheinungen die Folgen einer Rückstauung des Blutes unter erhöhtem Blutdrucke sind. Bei den Anämien mit dem charakteristischen Geräusch ist in der Regel die Blutmenge vermindert und die Insuffizienz gering, folglich auch der Druck in der Pulmonalis auch gar nicht oder unbedeutend erhöht, und das Blut hat reiche Gelegenheit in den linken Ventrikel zurückzuströmen.

Ausserdem streitet man in der letzten Zeit viel über die Beschaffenheit des zweiten Pulmonaltons. Der zweite Pulmonalton ist bei den Anämien, wie oft in Fieberzuständen «klatschend» aber kurz und es ist schwierig ihn von dem verstärkten Ton zu unterscheiden. Die klassische Lehre von der Verstärkung des zweiten Pulmonaltons als charakteristisch für organische Mitralfehler wird übrigens heute von vielen angefochten und wie es scheint nicht ohne Grund, wenn auch neuere Verfasser zu weit gehen, da sie die Verstärkung selbst charakteristisch für die Anämie betrachten.

Was *die Grösse der rechten Kammer* betrifft, so ist es schwierig sich davon zu äussern, weil die Perkussion unzuverlässig ist und diese Fälle nur selten zur Sektion kommen. Parrot hat zeigen wollen, dass sie bei der Anämie stets dilatiert ist — ja, bisweilen hypertrophisch. Selbst habe ich beobachtet, dass sie bei der perniziösen Anämie sowohl dilatiert wie hypertrophisch sein kann. Indessen dürfte die Grösse bei verschiedenen Individuen wechseln.

Ferner ist zu bemerken, dass es alle Übergänge gibt ven dem geringfügigen anämischen Herzfehler, wo der systolische Ton nur unrein ist und die Klappen nach allem zu beurteilen, schliessen, bis zur ausgebildeten relativen Mitralinsuffizienz, diese mag nun auf erweitertem Ostium oder insuffizienter Muskeltätigkeit beruhen. Diese beiden Momente sind am öftersten gleichzeitig vorhanden und haben dieselbe Genese — die veränderte Nutrition und die Schwäche der Muskulatur rufen ja die Dilatation hervor. Jeder Versuch, das anämische Geräusch unter allen Umständen von den ausgeprägten Insuffizienzgeräuschen als völlig eigenartig zu trennen, muss deshalb scheitern.

Durch eine Analyse aller in der Klinik in Upsala in der Periode 1882 - 1900 vorliegenden Fälle von Mitralisfehlern, welche zur Sektion kamen, konnte ich konstatieren, dass diese sog. funktionellen Fehler recht oft für organische gehalten wurden, weil das Geräusch kräftig und ausdauernd war, der zweite Pulmonalton verstärkt und eine Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer vorlag. Auch die inneren Organe, Leber, Milz und Nieren, zeigen bei der funktionellen Mitralinsuffizienz ganz dieselben Stauungsphänomene und zwar oft in hohem Grade, wie bei den organischen Mitralinsuffizienzen.

Beim Überwiegen aller dieser Umstände bin ich zu der

Überzeugung gekommen, dass das sog. anämische Geräusch sich nur nach dem Grade und der Ätiologie nicht seinem Wesen nach von allen denjenigen Geräuschen, welche bei anderen funktionellen, ja selbst organischen Mitralinsuffizienzen vorkommen, unterscheiden. Das Geräusch ist also ein Ausdruck einer leichten Insuffizienz der Klappen und einer leichten insuffizienten Wirksamkeit des linken Ventrikels. Diese Insuffizienz gibt oft nur wenige Symptome, oft starke; das bei den Anämischen so oft vorkommende Herzklopfen ist ein Symptom, aber auch ein Kompensationsphänomen, ganz wie bei den organischen Klappenfehlern.

Es gibt auch alle Übergänge und Zwischenstufen zwischen den anämischen und funktionellen Geräuschen, sowie zwischen der anämischen Herzinsuffizienz und anderen funktionellen Mitralfehlern. Und die funktionelle Mitralinsuffizienz bei nicht Anämischen, also Rheumatischen, Nephritikern usw., lässt sich nicht immer von dem organischen Herzfehler unterscheiden. Die Ätiologie und der Charakter des Geräusches lassen indessen oft eine Differentialdiagnose zu.

Ich sollte also meine Aufgabe zu eng fassen, wenn ich hier die übrigen pathologischen Verhältnisse und Prozesse unerwähnt liesse, wo auch funktionelle Geräusche vorkommen. Die Deutung und Bedeutung des anämischen Geräusches treten klar an den Tag erst bei einem Vergleich mit jenen funktionellen Erscheinungen.

Das anämische Geräusch steht dem «*febrilen*» an Stärke, Klangcharakter und Ätiologie am nächsten. Beim Fieber ist wie bei vielen Anämien ein Toxikon vorhanden. welches die Kraft und die Ernährung des Herzmuskels verändert und herabsetzt. Die pathologischen Verhältnisse ähneln deshalb in hohem Grade denjenigen bei der Anämie; die Muskulatur wird vergiftet oder bei kräftiger Intoxikation degeneriert und selbst makroskopisch schlaff und dehnbar, eine Herzhypertrophie bildet sich bisweilen aus. Die Herztöne werden oft unrein, später treten über Pulmonalis oder der Herzspitze, vielleicht öfter an der letzten Stelle, leise weiche Geräusche auf, welche selten wegen der Herzschwäche einen intensiveren Klang oder einen rauhen Charakter annehmen. Bisweilen, wie ich in Fällen von *Diphtherie* erfahren habe, wird das Geräusch so stark und rauh, dass es einem rauhen organischen ähnelt.

Bei den *septischen Fiebern* und bei dem *Typhoid* sind

die Geräusche meistens recht weich und leise. Die Erklärung ist analog mit der bei der Anämie. Mit besonderem Interesse habe ich die Geräusche beim Typhoid beobachtet. Sie sind hier nicht gewöhnlich. Selbst bei grosser Herzschwäche fehlen oft Geräusche, wohl aber zu bemerken, wo ich deutliche Geräusche gehört habe, da waren durch die Palpation und Perkussion nachweisbare Dilatationen auch vorhanden!

Bei der *Diphterie* treten oft funktionelle Geräusche auf, nach meiner Erfahrung gleichzeitig mit der Dilatation, ebenso bei der *Influenza*. — Auch Unruh hat oft ein systolisches Geräusch bei der Dilatation während der Diphtherie gefunden.

Parrot hat ähnliche Geräusche bei *Masern* und *Variola* gehört.

Eine besonders interessante Stellung nimmt der *akute Gelenkrheumatismus* ein. Oft schon im Anfang des Fiebers hört man ein zuerst recht leises vorübergehendes oder mehr dauerndes Geräusch, teils im zweiten linken Intercostalraum, teils über der Herzspitze. Diese Geräusche wurden früher allgemein als Zeichen einer beginnenden Endokarditis angesehen; aber oft verschwindet das Geräusch und ein Klappenfehler der Mitralvalveln tritt nicht ein. Das Geräusch war unerklärlich. Eine Endokarditis ruft an und für sich kein Geräusch hervor, wohl aber die konsekutiven Klappenveränderungen.

Eine genaue Untersuchung gibt an der Hand, dass bei diesen sog. endokarditischen Geräuschen konstant, soviel ich erfahren habe, eine Dilatation gleichzeitig auftritt. Wir haben hier vor uns ein mit dem anämischen analoges rheumatisches Dilatationsgeräusch. Der Beweis liegt darin, dass das Geräusch verschwindet, als die Dilatation zurückgeht. Es war also ein Ausdruck einer transitorischen Störung der Schliessung der Mitralklappen.

Solche klinische Beobachtungen sind nicht nur von mir oftmals gemacht; mein Kollege Prof. Edgren hat dergleichen auch publiziert, wenn er sie auch in anderer Weise deutet. Und neuerdings hat Pierre Merkler (Leçon sur les Troubles fonctions du cœur. Paris, 1908) zahlreiche solche Erfahrungen in dem Kapitel «La dilatation aiguë du cœur dans le rheumatisme articulaire aigu» mitgeteilt und sagt: La dilatation aiguë est une complication plus commune qu'on ne pense. Son rôle est souvent méconnu (p. 169). Il n'est pas rare

de constater soit un assourdissement des bruits normaux — soit un souffle systolique transitoire, peut-être du à une insuffisance mitrale relative et purement fonctionelle (p. 170). La dilatation est parfois la conséquence d'une myocardite grave (p. 173). La dilatation cardiaque s'était traduite par un souffle systolique, qui disparut avec les accidents, parfois la dilatation est passagère (p. 174). Seine Auffassung fällt vollständig mit der von mir schon früher (1898 und 1899) mitgeteilten zusammen. (Über akute Herzerweiterung bei akutem Rheumatismus und Herzfehlern, Fischer 1899). Auch Lees hat ähnliche Beobachtungen. (Sem. médic. 1898, p. 293.)

In Zusammenhang mit den Herzgeräuschen bei dem Gelenkrheumatismus müssen wir auch einige Worte den Geräuschen bei der Chorea und bei der Pericardialsynechie eignen.

Bei der *Chorea* sind systolische Geräusche sehr allgemein. Hier, wenn sonst irgendwo, wäre es berechtigt von einem spasmodischen Ursprung des Geräusches zu sprechen. Die unregelmässigen Zuckungen der Körpermuskulatur leitet leicht den Gedanken auf eventuelle unregelmässige Zuckungen oder Zusammenziehungen der Herzmuskulatur, besonders der Papillarmuskeln, welche einen sicheren Schluss der Mitralklappen hindern. Da inzwischen bei der Chorea wirkliche organische Veränderungen an den Klappen sehr allgemein sind, so dürften die Geräusche wohl am meisten an diesen geknüpft sein, indem endokarditische Veränderungen bei der Chorea oft schon früh angetroffen worden sind.

Bei den *perikardialen Synechien* hört man oft starke, rauhe systolische Geräusche, ohne dass bei der Sektion Veränderungen an den Klappen angetroffen werden. In der Klinik habe ich seit Jahrzehnten darauf aufmerksam gemacht, dass solche Fälle den organischen Mitralinsuffizienzen sehr ähneln; dass man sie aber von solchen dadurch unterscheiden kann, dass die Dyspnoë und die Cyanose, sowie die Stauungssymptome (wie besonders eine Lebervergrösserung usw.), oft in den Vordergrund treten, dass der Puls oft unregelmässig ist, die Herzgegend ausgedehnte systolische Einziehungen im III. und IV. Intercostalraum zeigt und die Herzvergrösserung oft eine übergrosse ist und dass die Pat. zugrunde gehen. Hier liegen also deutlich *funktionelle systolische Geräusche* vor und zwar auch *mit Herzver-*

grösserung. Oft finden sich noch auch organische Klappenfehler vor.

Bei gewaltsamer Überanstrengung, wie bei Sportwettlaufen, können akute Dilatationen und gleichzeitig funktionelle Nebengeräusche entstehen, welche abnehmen oder verschwinden, wenn das Herz zum normalen Volumen zurückkehrt.

Weiter entstehen solche Geräusche bei denjenigen Formen von *paroxysmaler Tachycardie*, wo eine Dilatation entsteht. Das Geräusch verschwindet gleichzeitig mit dem Rückgang der Dilatation. Selbst habe ich mehrere solche Fälle beobachtet (Mitteil. aus d. med. Klin. in Upsala 1898—99). Solche Anfälle treten besonders nach schweren Infektionskrankheiten, wie Typhoidfieber und Diphtherie, auf. Auch andere Forscher haben solche Fälle publiziert.

Aber nicht nur bei anämischen und akuten infektiösen Krankheiten treten solche Dilatationen mit Geräuschen auf. Sie finden sich auch, wie bekannt, oft bei den chronischen Ernährungsstörungen des Herzfleisches.

Die allgemeinste Form davon ist bei dem *Fettherzen* zu finden. Wenn hier ein Geräusch vorhanden ist, so kann man ganz gewiss darauf sein, dass auch eine Dilatation vorliegt. Nicht selten wird die Dilatation durch ein Emphysem oder fette Körperbedeckungen verdeckt. Hier sind die Symptome einer Inkompensation oft sehr manifest. Mit der Zusammenziehung des linken Ventrikels sieht man bisweilen, nicht oft, dass sich die Symptome bessern gleichzeitig mit Verminderung, resp. Aufhören des Geräusches.

Bei der *chronischen Nephritis* erscheinen analoge Phänomene: funktionelle Geräusche in Verbindung mit Dilatationen. Endlich liegen ähnliche Verhältnisse beim *Morbus Basedowii* oft vor.

Das gemeinsame in allen diesen Fällen ist die Dilatation und ein systolisches Geräusch ohne Klappenveränderungen. Diese Dilatation ist eine Folge von akuten oder chronischen Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur. Sowohl diese Veränderung des Herzmuskels, wie die sekundäre Dilatation trägt zu dem unvollständigen Klappenschluss bei und es möchte in dem einzelnen Falle schwierig sein zu sagen, welcher von diesen Faktoren die grösste Rolle spielt, denn sie gehen gewöhnlich Hand in Hand.

Da die Dilatation die augenfälligste Erscheinung ist, so nenne ich das Geräusch ein *Dilatationsgeräusch* — ein anatomischer Name. Es lässt sich auch ein funktionelles Insuffizienzgeräusch nennen. Weniger richtig ist der Name *akzidentell*, da diese Geräusche oft permanent sind.

Je nach der Ätiologie füge ich *anämisches*, *rheumatisches*, *septisches*, *nephritisches* usw. zur Benennung Dilatationsgeräusch an.

Ein Geräusch ist zwar, nach meiner Beobachtung, immer mit einer Dilatation verbunden, aber dieser Satz kann nicht umgekehrt werden. Viele Dilatationen verlaufen ohne Geräusch und zwar in der Regel deswegen, weil sich gleichzeitig mit der Dilatation eine Hypertrophie ausbildet. Diese kann die Dilatation vollständig kompensieren.

Einen Typus dieser Form bildet das *Sportherz*. Es kommt bei den Lappen infolge ihrer Lebensweise vor, und zwar ohne eine Spur von Geräusch. Die Lappen bringen einen grossen Teil ihres Lebens auf «Skidor» (Schneeschlittschuhen, «Ski» norwegisch) zu; ihr hypertrophisches Herz ist sehr kräftig und bei dem Wettlaufen nehmen sie oft die ersten Preise (s. Henschen, Skidlauf und Skidwettlauf, Fischer 1899).

Einen anderen Typus zeigt die Herzhypertrophie mit Dilatation bei den *Nephritikern* (s. Henschen, Über das Herz bei der Nephritis, Fischer 1898). Dehnt sich hier das Herz nach längerer oder kürzerer Zeit in höherem Grade aus, so entsteht Inkompensation und ein Geräusch wird oft gehört. Es ist dann oft schwierig zu bestimmen, ob ein Klappenfehler vorliegt oder nicht.

Analoge Verhältnisse finden sich beim *Morbus Basedowii*.

Als Resultat meiner Beobachtungen möchte ich also hervorheben, dass das sog. akzidentelle. anämische Geräusch und alle anderen verwandten Geräusche, welche ich unter dem gemeinsamen Namen «Dilatationsgeräusch» zusammenfasse, von einer Dilatation begleitet werden, die in der Regel von einer Ernährungsstörung (oder Intoxikation) der Herzmuskulatur bedingt wird. Diese Geräusche sind der Ausdruck einer gewöhnlich gelinden Mitralinsuffizienz. Dass Die Insuffizienz bisweilen auch die Tricuspidalklappe betrifft, habe ich gesehen, wie es auch Leube neuerdings bestätigt.

Von praktischem Gesichtspunkte ist die oben verteidigte Ansicht von überaus grosser Bedeutung. Ich lege gern Pat. mit

solchen Geräuschen, wenn die Insuffizienzsymptome stärker sind, zu Bett während längerer Zeit. In mehreren Fällen konnte ich dann eine Verminderung des Herzens und ein Verschwinden des Geräusches gleichzeitig mit Besserung des Allgemeinzustandes, des Herzklopfens usw. beobachten.

Über Serodiagnostik.

Von F. KRAUS (Berlin).

Die innere Klinik und die ärztliche Praxis schenken noch immer der Immundiagnostik nicht genügende Aufmerksamkeit. Die Klinik gerät aber, wenn sie die Erforschung oder gar die Übung der einschlägigen diagnostischen und therapeutischen Methoden völlig den betreffenden *Spezialinstituten* überlässt, in die Gefahr, ihre Rechte im eigenen Hause zu verlieren, und es könnte dazu kommen, dass *Krankheiten* und nicht *kranke Menschen* behandelt werden. Der ärztliche Praktiker wiederum erlernt, wenn der praktische Erfolg einer bestimmten serodiagnotischen Methode, wie z. B. derjenigen von Wassermann, den Wunsch erweckt, sich derselben auch selbst zu bedienen und sich von den Laboratorien zu befreien, dieselben gern in Fortbildungskursen, welche die Bezeichnung «Blitzkurse» verdienen. Dass solche Spezialisierungen auf eine einzige Reaktion, welche alle sonstigen Ergebnisse der Immunitätsforschung ausser Acht lässt, einen abnormen Zustand herbeizuführen geeignet sind, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung.

Die Serodiagnostik soll nicht bloss zur *Feststellung von Infektionskrankheiten* (bzw. zur Identifizierung von Bakterien) dienen, sondern auch *funktionelle Masstäbe*, einen *Kanon der Person im Infekt*, liefern. Bisher lassen sich diese beiden Aufgaben aber nicht scharf trennen. Es ist uns geläufig geworden, dass der Dekursus eines Infekts nicht bloss bestimmt wird durch Art, Zahl und Virulenz der Organismen, sondern auch abhängig ist vom Verhalten des ergriffenen Organismus. Es gelingt jedoch bei Auffassung der Krankheit als Wechselwirkung beider Faktorengruppen im Einzelnen durchaus nicht immer festzustellen, was der direkten Wirkung der Krankheitserreger, bezw. ihrer Produkte und was dem reaktiven Vermögen des Organismus zugehört.

Kennen wir auch bereits typische Grundformen der Abwehrvorkehrungen zellulärer und humoraler Art in dem letzteren,

so ist erstlich bereits feststehend, dass beide Arten von Reaktionen nicht aufs Gebiet des Infekts beschränkt sind, sondern ein weit umfänglicheres physiologisches, bezw. pathologisch-physiologisches Geschehen ausdrücken. Ferner ist die klinische Bedeutung der Antikörper augenscheinlich eine sehr differente. Nur ein Teil dient zweifellos dem Schutz des Organismus. Weiterhin steht es wohl klinisch ausser Zweifel, dass es ausser den bekannten Arten der Immunität noch andere unbekannte gibt. Gewisse Immunitätsarten, z. B. die zelluläre, dürften klinisch-pathologisch eine weit grössere Rolle spielen, als ihnen bisher auf Grund der experimentellen Tatsachen der Immunitätsforschung zugestanden wird. Wenn endlich auch das Gesetz der Spezifizität eine Vorbedingung aller Serodiagnostik darstellt, hat es doch auch seine Grenzen. Es gibt keine einzige absolut spezifische Reaktion, jede biologische Reaktion ist bloss *relativ* spezifisch, abhängig vom reagierenden Organismus, bezw. seinen Reaktionsprodukten und von der Quantität des zur Reaktion benützten Antigens.

Die diagnostische Verwertung der Immunitätsreaktionen beruht bekanntlich auf der Tatsache, dass der Organismus durch die Infektion in seinem Verhalten gegenüber den Erregern (z. T. in spezifischer Weise) verändert wird. (Allergie). Diese Veränderung erfolgt nach zwei Richtungen hin:

1. Im Sinne einer Verminderung (Aufhebung) der Disposition für die betreffende Infektion (Immunität sensu strictiori);

2. im Sinne einer Steigerung der Disposition (Überempfindlichkeit, Anaphylaxie).

Die *humoralen* und *zellulären* Vorgänge, welche die Immunitätsreaktionen charakterisieren, kommen fast stets vergesellschaftet vor, es treten aber bald die einen, bald die anderen in den Vordergrund.

Die *spezifischen* humoralen Immunal-Reaktionen finden sich vor allem im Blutserum, weswegen man ja auch gewöhnlich kurz von einer *Sero*diagnostik spricht. Das Wesen der Seroreaktionen ist unbekannt. Wir kennen nur *Serum*wirkungen, für die wir als Substrat gewöhnlich folgende hypothetische Substanzen annehmen:

a) *Agglutinine* und *Präzipitine* (gewähren wohl kaum eine Schutzwirkung),

b) *Antitoxine* (*antitoxische* Immunität),

c) α) *komplement bindende Substanzen mit bakteriolytischer Fähigkeit (bakterizide* Immunität),

β) *komplement bindende Substanzen ohne bakteriolytische Fähigkeit*,

d) *Opsonine und Bakteriotropine (zelluläre* Immunität).

Die *Antitoxine* wurden *diagnostisch* bisher wenig verwertet, ihre Bedeutung liegt auf dem Gebiete der Therapie. Vielleicht lässt sich jedoch der Nachweis des vermutlich zu den Antitoxinen gehörigen *Antistaphylolysins* im Blut zur Diagnostik chronischer Staphylokokken-Erkrankungen verwerten (BRUCK, MICHAELIS, SCHULZE).

Den Antitoxinen nahe stehen biologisch die *Antifermente*.

Die *Antifermente* haben im allgemeinen bisher klinisch keine besondere Aufmerksamkeit erregt. Nur das *Antitrypsin* macht hierin eine Ausnahme. Das Interesse für Antikörper proteolytischer Enzyme nimmt seinen Ausgang von der hemmenden Wirkung, welche Blutserum auf die Autolyse der Organe ausübt. In neuerer Zeit wurde im Anschluss an das Studium der proteolytischen Fermente in den Leukozyten eine hemmende Wirkung des genuinen Serums konstatiert (JOCHMANN und MÜLLER). Es wurde weiter festgestellt, dass bei Krankheiten, die mit Leukozytenzerfall (z. B. Lyse der Pneumonie) einhergehen, die hemmende Kraft des Serums auf Leucocytenferment zunimmt. Äusserst zahlreiche Befunde befassten sich mit diesem Leukocytenantiferment im Serum. Endlich wurde von BRIEGER und TREBING eine hemmende Wirkung auf das Pankreastrypsin studiert und nachgewiesen, dass dieses sogenannte Antitrypsin bei Karzinom-Kranken erheblich vermehrt zu finden ist. Durch von BERGMANN und MEYER ist dann vor allem darauf hingewiesen worden, dass diese *fälschlich* sogenannte «Karzinomreaktion» durchaus nichts Spezifisches für Karzinom hat, dass sie auch in einer Reihe anderer Krankheiten vorkommt, ja nicht einmal ein Kriterium für *Cachexie* darstellt.

Der gegenwärtige Stand der Frage ist dahin zu präzisieren, dass eine Reihe bekannter proteolytischer Agenzien, so vor allem das Leukozytenferment und das Pankreastrypsin eine Mehrung der schon vorhandenen antitryptischen Kraft im Tierexperiment bedingen. Eine Unterscheidung zwischen Antileucocytenferment und Antitrypsin im engeren Sinne des Wortes existiert wohl nicht. *Klinisch* findet sich ein hoher anti-

tryptischer Titer des Serums bei etwa 90% der Karzinomatösen, ferner fast regelmässig bei hochfebrilen Infekten, wie Typhus, schwerer Gelenkrheumatismus, Sepsis. Bei Pneumonie während der Erkrankung tritt ein Wechsel des Titers von Erhöhung bis zur Erniedrigung ein (noch nicht genügend geklärt). Ausserdem fast regelmässig bei Morbus Basedowii, (wie experimentell bei Schilddrüsenfütterung regelmässig). Auch bei einzelnen anderen Erkrankungen, gelegentlich auch bei Gesunden, kommt eine Erhöhung des Titers vor. Daraus geht hervor, dass klinisch ein geringer unterstüzender Wert der Feststellung des Antitrypsintiters für die Diagnostik allenfalls zuzugeben ist, während das Hauptinteresse bisher durchaus auf theoretischem Gebiete liegt. Namentlich im Hinblick auf die Befunde bei Basedow und bei Schilddrüsenfütterung ist es wahrscheinlich, dass ein höherer Antitrypsintiter auftritt bei gesteigertem Eiweisszerfall (Hyperproduktion proteolytischer Fermente in den Geweben?). Nach neuesten Veröffentlichungen steigt während des Geburtsaktes der Antitrypsingehalt der Mutter ganz wesentlich an. Beim Fötus bleibt er unverändert.

Zwei Methoden haben sich zur Erhebung aller einschlägigen Befunde bewährt. Die erste, ursprünglich zur Prüfung des Leukozytenfermentes erdacht (Jochmann und Müller), dann für das Pankreasferment ebenfalls verwertet (Marcus), beruht darauf, dass proteolytische Fermente eine Löfflersche Serumplatte verdauen, sodass kleine auf die Serumplatte gebrachte Tropfen eine Delle hervorbringen. Ist dagegen der Tropfen einer Flüssigkeitsmischung entnommen, in der Leucocytenferment oder Pankreastrypsin durch Serum neutralisiert wurde, so wird eine Dellenbildung nicht entstehen. Es ist klar, dass bei Verwendung gleicher Mengen proteolytischer Fermentlösung ein wechselnder, steigender oder fallender Zusatz von Antiferment erkennen lässt, wieviel Antiferment (Serum) nötig ist, die proteolytische Wirkung völlig zu vernichten.

Nachteile der Methode. Die Gleichmässigkeit von Löffler-Platten, ihr richtiger Alkaleszenzgrad, die Abmessung durch Platinösen bedeuten Fehlerquellen, über welche der zahlenmässige Ausdruck der antitryptischen Kraft nicht hinwegtäuschen kann. Bedeuten doch die Zahlen nicht absolute Werte, nur approximative Relationen.

Die zweite Methode, von Gross und Fuld zum Nachweise

tryptischer Wirkung eingeführt, ist durch von Bergmann und Meyer zur Antitrypsinbestimmung angegeben worden. Zahlreiche Autoren haben sich später mit Erfolg ihrer bedient. Das Prinzip beruht darauf, dass eine wasserklare Kaseinlösung zur Verdauung gebracht wird. Ist alles Kasein verdaut, so kann durch Säurenzusatz Kasein nicht mehr ausgefällt werden. Die Ausfällung äussert sich durch Trübung bei Säurezusatz. Es ist klar, dass die Menge Trypsin genau festgestellt werden kann, bei der eine bestimmte Kaseinmenge komplet verdaut wird. Wird diese komplet verdauende Menge Trypsin durch Antitrypsin neutralisiert, so tritt nach dem Verweilen im Termostaten dennoch Trübung bei Säurezusatz ein. Der Zusatz abgestufter Mengen Serum zu der komplet lösenden Dosis Trypsin bezeichnet quantitativ exakt, welche Menge Serum imstande ist, das Trypsin zu beeinflussen. Wir haben also auch hier ein quantitatives Mass, bei dem die Autoren ähnlich wie bei der Wassermannschen Reaktion es vorziehen, durch Plus- und Minus-Zeichen den Grad der Hemmung auszudrücken. An Stelle dieser Zeichen können selbstverständlich die entsprechenden Verdünnungszahlen gesetzt werden.

Die *Agglutination* ist in der Klinik die serodiagnostische Methode der Wahl. Sie darf als äusserst spezifisch bezeichnet werden. Bewährt ist sie bei Typhus, den Paratyphen, bei Meningitis, Cholera, Maltafieber, Dysenterie u. a.

Die *Präzipitation*, welche sehr bedeutungsvoll geworden ist für die forensische Medizin zur Eiweissdifferenzierung (Wassermann-Schütze, Uhlenhuth), hat trotz der Bemühungen einiger Autoren, wie vor allem Fornets, in die Klinik wenig Eingang gefunden.

Der Nachweis der *komplementbindenden Substanzen* erfolgt hauptsächlich durch

a) den *bakteriolytischen Versuch* nach Pfeiffer,

b) den *bakteriziden Plattenversuch* nach Neisser und Wechsberg,

c) die *Komplementfixationsmethode* nach Bordet und Gengou.

Es ist strittig, ob die durch die verschiedenen Methoden nachgewiesenen komplementbindenden Substanzen mit einander identisch sind und ob demgemäss alle als Ambozeptoren im Sinne Ehrlichs und Morgenroths anzusehen sind.

ad *a)* Der Pfeifferschen Versuch dient zur Kontrolle der

Agglutination bei Cholera, Typhus und Paratyphus. Für klinisch-diagnostische Zwecke wird er gewöhnlich nur angewendet, wenn die Agglutination versagt (serumfeste Stämme), oder unklare Ergebnisse hat. Für die Diagnose der ersten Cholerafälle wird die Anstellung des PFEIFFERschen Versuches zur Identifizierung der Vibrionen in Deutschland amtlich gefordert.

ad *b)* Das bakterizide Plattenverfahren ist für die Klinik wohl ganz entbehrlich.

ad *c)* Die Komplementbindungsmethode liefert nach den Untersuchungen WIDALS und LESOURDS beim Typhus zwar früher als die Agglutination positive Resultate; sie ist aber zu diesem Zeitpunkt besser durch die Blutkultur der Bazillen zu ersetzen. Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica kann, wenn die Meningokokken fehlen, mitunter durch die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Antigen und Antikörper (BRUCK, CITRON) oder des Serums (COHEN) die Diagnose gestellt werden. Bei Tuberkulose lassen sich mit dieser Methode, sofern keine Tuberkulinbehandlung vorausgegangen ist, nur in einem kleinen Teil der Fälle Antikörper nachweisen (CITRON). In solchen Fällen kann die KOCHsche Tuberkulin-Reaktion negativ ausfallen.

Die wichtigste Anwendung findet die Komplementbindungsmethode zur Diagnostik der *Syphilis* (WASSERMANNsche Reaktion) sowie zur Erkennung von *Echinokokken*-Erkrankungen (GHEDINI, WEINBERG).

Die ursprüngliche Methodik der WASSERMANNschen *Reaktion* benützte:

1. als Antigen: Wässrigen Extrakt aus Leber hereditär-luetischer Föten,

2. als Antikörper: Inaktiviertes Serum d. Kranken,

3. als Komplement: Frisches Meerschweinchen-Serum,

4. als Hämoglysin: Immunserum von Kaninchen gegen Hammelblut,

5. als Erythrozyten: Gewaschenes Hammelblut.

Bestimmung des Resultats nach 2 Stunden Brutschrank und 24 Stunden Eisschrank.

Die seitherigen Modifikationen betreffen:

1. Das *Antigen.*

a) Ersatz der wässrigen durch *alkoholische* Extrakte.

α) von *luetischen* Organen. Der vermeintliche Vorteil soll die grössere Haltbarkeit der Extrakte sein. In Wirklichkeit

sind jedoch wässrige Extrakte gleichfalls unbegrenzt haltbar, wenn man sie vor Licht, Infektion und Hitze bewahrt,

β) von *normalen* Organen (insbesondere Meerschweinchenherzen). Ein grosser Vorteil ist hier die leichte Gewinnung des Ausgangsmaterials. Ihre Popularisierung verdankt die Einführung dieser Modifikation LANDSTEINER, MÜLLER und POETZL. Nachteil ist eine geringe Spezifizität, die sich darin äussert, dass auch bei manchen nichtluetischen Erkrankungen (schwere Phthise, Karzinom, Säurediabetes u. a.) positive Reaktionen vorkommen können, die beim Vergleich derselben Sera mit wässrigem Extrakt ausbleiben. Andererseits reagieren manche sicher syphilitischen Sera mit alkoholischen Normalextrakt negativ, welche mit wässerigem Extrakt positiv reagieren.

b) Ersatz durch Lipoide und Seifen:

α) Lecithin. Theoretisch interessant. Praktisch nicht bewährt. (PORGES-MEIER).

β) Ölsaures Natron (SACHS und ALTMANN). Praktisch nicht bewährt.

γ) Oleinsaures Natrium (KAHLBAUM)	2,5	oder	1,0	SACHS und RONDONI
Lecithin (MERK)	2,5	»	1,0	
Oleinsäure (KAHLBAUM)	0,75	»	1,5	
Aq. destill.	12,5	»	5,0	
Alkohol	1000,00	»	1000,0	

2. *Den Antikörper.*

SACHS und ALTMANN fanden, dass das Erhitzen beim Inaktivieren den «Luesantikörper» schwächt.

Vorteil: Verwendet man an Stelle des erhitzten unerhitztes Serum, so geben die negativ reagierenden Sera von Luetikern vielfach noch positive Resultate.

Nachteil: Die Spezifizität ist bedeutend geringer, viele nichtluetische Sera reagieren positiv.

3. *Das Komplement.*

Da jedes Serum Komplement enthält, wenn es frisch ist, so ist der Zusatz von Meerschweinchenserum überflüssig, wenn man frisches, aktives Serum zum Versuch benutzt.

Vorteil: Der Versuch vereinfacht sich also in folgender Weise:

1. Antigenextrakt.
2. Frisches aktives Patientenserum (Antikörper und Komplement).

3. Hämolysin.
4. Erythrozyten.

Nachteil (vgl. 2): Das Fehlen des Erhitzens bewirkt die geringere Spezifizität. Die Sera können nur ganz frisch untersucht werden.

4. *Das Hämolysin.*

a) Bauers Modifikation.

Die meisten normalen Sera vermögen heterologe Erythrozyten aufzulösen (Landois alte Versuche): Hierauf beruht die Unmöglichkeit der Bluttransfusion. Das menschliche Serum enthält meistens ziemlich viel Hämolysin für Hammelblut. Es ist deswegen der Zusatz von Immunhämolysin eigentlich überflüssig.

Vorteil: Der Versuch vereinfacht sich nach Bauers Modifikation in folgender Weise:

1. Antigenextrakt.
2. Inact. Patientenserum.
3. Komplement.
4. Erythrozyten.

Nachteil: Der Hämolysingehalt ist sehr wechselnd. Er muss vorher titriert werden. Mitunter ist er so gering, dass Zusatz eines zweiten normalen Serums als Hämolysinspender notwendig wird. Der Vorteil, dass die Herstellung eines Immunhämolysins fortfallen kann, ist sehr klein, da diese Herstellung sehr einfach ist und ein gutes Hämolysin mehrere Monate konserviert werden kann. Über die Resultate gehen die Ansichten weit auseinander. Die Erfahrungen Citrons in meinem Laboratorium sind dieser Modifikation nicht günstig.

b) Modifikation von Mestakowetz und Liebermann.

1. Antigen.
2. Inaktiv. Luesserum.
3. Normales Schweineserum (Komplement + Hämolysin).
4. Erythrozyten vom Hammel.

Über gute Resultate berichtet der Autor selbst. Sonst wenig geprüft.

c) Modifikation von Hecht.

1. Antigen.
2. Aktives Patientenserum (Antikörper, Komplement, Normalhämolysin).
3. Erythrozyten vom Hammel.

Alle Einwände gegen die Verwendung des unerhitzten Patientenserums gelten auch hier.

d) Verwendung von Hämolysinen für Menschenblut (vgl. 5*b*).

5. *Erythrozyten.*

a) Ersatz durch Rinderblutkörperchen. (Ballner und Decastello).

Dieser Vorschlag ist auf Grund fehlerhafter Versuche gemacht worden. Kein Vorteil erkennbar.

b) Ersatz durch Menschenblutkörperchen und zwar des Patienten selbst.

Vorteil: Ersparnis des Hammelbluts und Ausschaltung der Unbekannten, die darin liegt, dass wir stets mit wechselnden Mengen Hämolysin arbeiten, indem sich zu der konstanten Menge Immunhämolysins noch Normalhämolysin zuaddiert.

α) Modifikation von Tschernogubow.	β) Modifikation von Noguchi.
1. Antigen	Im Prinzip identisch mit α
2. Frisches Luesserum (Antikörper, Komplement)	Nur in technischen Einzelheiten abweichend.
3. Kaninchenimmunhämolysin für Menschenblut	
4. Erythrozyten vom Menschen.	

Weitere Abänderungen der Methodik betreffen

a) das Ablesen der Resultate.

Citron in meinem Laboratorium bestimmt das Ergebnis nicht nach einer fixierten Zeit, sondern liest dann ab, wenn alle Kontrollproben gelöst sind, positive Kontrollstandardsera aber den bekannten Grad der Hämolysinhemmung darbieten.

b) die Bezeichnung der Resultate.

Fast alle Autoren bedienen sich der Nomenklatur Ehrlichs, die auf subjektiver Schätzung des Grades der Hämolyse beruht.

Boas verwendet anstatt dessen die hämoglobinometrische Methodik Medsens und gibt in Zahlen den Gehalt an ausgetretenem Hämoglobin an.

Die *biologische* Spezifizität der Wassermannschen Luesreaktion ist mehrfach angezweifelt worden. Welche Beweise liegen für eine Spezifizität der Wassermannschen Reaktion überhaupt vor?

1. Das konstante Vorkommen der Reaktion bei allen Fällen sicher aktiver Lues, sowie bei Paralyse.

2. Das Fehlen der Reaktion bei allen sicher gesunden Menschen.

3. Die Beeinflussung der Reaktion durch die Hg-Therapie.

4. Die Sektionsbefunde der positiv Reagierenden ohne Lues-Anamnese und direkt auf Syphilis hinweisende Symptome.

5. Die bekannten einschlägigen Affenexperimente von Wassermann, Neisser und Bruck.

Normale Affen gaben die Reaktion nicht; wurden sie infiziert, oder bekamen sie Einspritzungen von luetischem Antigen, traten nach verschieden langer Inkubation im Serum die reaktionsauslösenden Substanzen auf.

Welche Einwände sind nun gegen die Spezifizität der Wassermannschen Reaktion erhoben worden?

1. Die Alkohollöslichkeit des syphilit. Antigens und die Möglichkeit des Ersatzes derselben durch einfache Lipoidgemische.

2. Das Vorkommen der Reaktion ausser bei Lues bei einer *Reihe krankhafter* Zustände.

3. Die (bisher unbestätigte) Alkohollöslichkeit der «Antikörper» (Versuch Levaditis mit der Lumbalflüssigkeit von Paralytikern; bei Zusatz von Alkohol zum Liquor cerebrospinale übergehen die Antikörper in den Alkohol).

Wie lassen sich diese Einwände entkräften?

ad. 1. Die Anschauung, dass alle Antigene alkoholunlösliche Eiweisskörper sind, ist veraltet. Insbesondere werden die in Lipoiden gelösten Eiweisskörper alkohollöslich.

ad. 2. Ausser bei Lues haben in der Tat verschiedene Autoren in einer Reihe von *anderweitigen* Krankheiten positive Reaktionen gefunden.

Hierbei ist natürlich von vorneherein zu berücksichtigen, dass bei der grossen Verbreitung der Lues man bei jeder einzelnen Krankheit gelegentlich positive Reaktionen finden wird, die aber dann bei näherem Zusehen sich als unabhängig von der augenblicklichen Krankheit erweisen werden.

Sehen wir von diesen Befunden, die sich natürlich nicht gegen die klinische Spezifizität der Reaktion verwerten lassen, ab, so finden wir ferner doch in einer Reihe von Krankheiten die Reaktion so häufig, dass man das Zufallsmoment ausschalten und an einen inneren Zusammenhang denken muss.

Dieses kann nun zweifacher Art sein:

a) die in Frage stehende Krankheit beruht auf der gleichen Ätiologie wie die Lues,

b) bei der betreffenden Krankheit werden die gleichen oder ganz ähnliche Substanzen wie die Luesantikörper gebildet.

Zur Gruppe *a*) also wirklich zur Lues, werden wir die Fälle rechnen, die ohne Luesanamnese und sonstige Zeichen von Lues eine positive Reaktion geben und das klinische Bild der Tabes, Paralyse, Aorteninsuffizienz, des Aortenaneurysma, der Keratitis parenchymatosa und ähnl. Prozesse darbieten. Bei der Aorteninsuffizienz haben die Untersuchungen in meiner Klinik ergeben, dass in fast allen Fällen, in denen kein ausgesprochener Gelenkrheumatismus oder bestimmte andere Infekte vorangegangen sind, (aber auch in einem Teil der Fälle mit einem Rheumatismus in der Anamnese) sich eine positive Reaktion findet. Von zahlreichen Autoren sind diese Befunde *Citrons* seitdem bestätigt worden. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Aneurysma aortae.

Auch in den Fällen von echter paroxysmaler Hämoglubinurie, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, fanden wir eine positive Reaktion. Nach Angaben von Donat und Landsteiner finden sich die gleichen Hämolysine wie im Blut der Hämoglobinuriker nur noch bei einem Teil der Paralytiker. Es scheinen, also gewisse Beziehungen dieser Krankheit zur Lues zu bestehen. Trotzdem halte ich den Beweis noch nicht für erbracht, dass es bei dieser Krankheit gerade Lues selbst ist, welche die positive Reaktion verursacht, sondern rechne mit der Möglichkeit, dass die Hämoglubinurie, oder wenigstens ein Teil der Fälle zur Gruppe *b)* zu rechnen ist.

b) Eine Reihe von Krankheiten, deren Erreger wir zum Teil kennen, zum Teil nicht kennen, gibt mehr oder weniger häufig eine Reaktion mit Luesextrakt, die aber mit nur derjenigen der echten Luessera nur ähnlich, *nicht* gleich ist.

1. *Framboesie.* Eine tropische Krankheit, deren Erreger die von der Spirochaeta pallida *Schaudim* nur sehr schwer differenzierbare Spirochaeta pellidula Castellani ist. Nach der Angabe von Hoffmann und Blumenthal, sowie von Neisser und Bruck geben *Framboesiekranke mit* Luesextrakt positive Komplementbindung. Gegenteilige Befunde hatte Castellani.

Die positive Reaktion dürfte hier als Verwandschaftsreaktion leicht zu verstehen sein. Analoges kennen wir ja auch vom Typhus und Paratyphus A. usw.

2. *Lepra.* Nach Untersuchungen von Wechselmann und Meier, Slatinéanu und Danielopulo u. v. anderen kann es jetzt als gesichert gelten, dass die *tuberöse* Form der Lepra im Gegensatz zur *makulo-anaesthetischen* Form, sehr häufig mit Luesextrakt reagiert. Als auffallende Differenz zu den luetischen Seren ergab sich jedoch gleichzeitig, dass alle diese Sera ausserdem auch mit Tuberkulin die Komplementbindung geben, was die Luessera nicht tun. Es kann also trotz der grossen Ähnlichkeit der Reaktion hier nicht von einer Identität mit der Luesreaktion gesprochen werden.

3. *Trypanosomenerkrankungen.* Levaditi bekam mit der Lumbalflüssigkeit *eines* Schlafkranken eine positive Reaktion. Das ist das ganze über Menschen bekannte Material.

Dagegen fanden Landsteiner u. a. im Serum künstlich infizierter Tiere positive Reaktionen. Diese Befunde können jedoch in keiner Weise als beweisend geltend, weil erstens an und für sich viele normale Tiersera positive Reaktion vortäuschen und zweitens die Versuche Landsteiners nicht mit einem fötalen Luesleberextrakt von erprobter Wirksamkeit, sondern mit alkoholischen Extrakten aus normalen Tierorganen angestellt sind.

Es muss also diese Frage doch wohl als noch offen betrachtet werden.

4. *Rekurrenzerkrankungen.* Nach Untersuchungen von Korschun und Leibfreid, die jedoch noch der Bestätigung harren, sollen die Sera von mit der *Spirochaeta Obermeieri* infizierten Kranken im Stadium der Apyrexie und der Rekonvaleszenz eine ähnliche Reaktion wie die Wassermannsche geben können. Jedoch bestehe insofern ein Unterschied, als die gleichen Sera stärker reagieren mit dem Extrakt aus einem Rekurrenzorgan als mit Luesextrakt. Da läge also eine Gruppenreaktion vor.

5. *Malaria.* Bei einzelnen Malariakranken mit Parasiten im Blut wurde von verschiedenen Autoren eine positive Reaktion erhalten. Grössere Untersuchungsreihen liegen jedoch bisher von einwandsfreier Seite nicht vor.

6. *Scharlach.* Die Angabe Muchs, dass bei Scharlach in 40% der Fälle eine positive Reaktion mit Luesextrakt vor-

kommt und dass damit die Luesreaktion ihren diagnostischen Wert verliere, da der Scharlach eine sehr weit verbreitete Krankheit ist, welche in der Jugend von sehr vielen Menschen überstanden werde, ist in sehr zahlreichen Untersuchungen nahezu einstimmig als *unrichtig* erwiesen worden. In Wirklichkeit liegen die Dinge so, dass man mit *einzelnen*, keineswegs mit *allen* Luesextrakten mit Scharlachseren *gelegentlich* eine positive Reaktion erhalten kann. Diese Reaktion ist jedoch nur ganz vorübergehend mit dem Serum gegen Ende der Krankheit und zu Beginn der Rekonvaleszenz auszulösen. Es scheint als ob schwere, zu Tode führende Fälle die Reaktion häufiger geben. Differential diagnostisch kann aber diese Scharlachreaktion kaum stören, da sie sehr bald aus dem Blut wieder verschwindet.

7. *Lyssa.* Bei Patienten, die eine PASTEURsche Lyssabehandlung durchgemacht haben, finden sich im Serum Substanzen, die bei der ursprünglichen Versuchsanordnung eine positive Reaktion *vortäuschen* können. Der Grund für diese Reaktion liegt wohl darin, dass bei der Behandlung mit dem Kaninchenmark Antikörper gegen Kanincheneiweiss gebildet werden, welche mit dem bei der Reaktion zur Verwendung gelangenden Kaninchenserum reagieren.

8. Einige Autoren geben an, dass bei Typhus, Karzinom, Sarkom, schwerer Phthise, Diabetes und ähnlichen Zuständen positive Reaktionen besonders häufig sind. Die Erfahrungen meiner Klinik, sowie die Untersuchungen, die WASSERMANN in der NEUSSERschen Klinik von BAUER und MEIER anstellen liess, sprechen entschieden gegen die Richtigkeit dieser Befunde. Es dürften hier die Mängel zum Ausdruck kommen, die durch das Abweichen von der klassischen Technik bedingt werden.

Zur Entscheidung der Frage, ob in einem unklaren Fall eine positive Reaktion wirklich auf Lues zu beziehen ist, hat sich uns die Untersuchung der Angehörigen, sowie die Einleitung der spezif. Therapie bewährt. Das Negativwerden durch die Behandlung ist bisher nur bei Lues festgestellt worden. Die Untersuchung der Angehörigen soll auch bei luesverdächtigen Fällen mit *negativer* Reaktion erfolgen.

ad. 3. Es fehlen alle Kontrolluntersuchungen mit anderen Antikörpern. Vielleicht ist dies eine allgemeine Eigenschaft sämtlicher Antikörper. Es müssten Untersuchungen bei Menin-

gitis mit der Lumbalflüssigkeit angestellt werden. Serum ist wegen seines Eiweissgehaltes nicht zu verwenden.

Die *klinische* Spezifizität der Wassermannschen Luesreaktion ist sonach, von einigen unwesentlichen Einschränkungen abgesehen, so gross, dass ihre *ausgedehnteste* Verwendung gerechtfertigt scheint. Ja, manches spricht dafür, dass (etwa vom Primäraffekt abgesehen) die positive Reaktion «*aktive*» Lues anzeigt (Citron) und nicht nur, dass zu irgend einer Zeit der Körper infiziert worden ist:

1. Das konstante Vorhandensein bei jeder manifesten Lues (mit einer gewissen Ausnahme beim Primäraffekt, wo sie im Beginn fehlen *kann*, dann aber später eintritt).

2. Das konstante Vorhandensein bei jedem Rezidiv, selbst wenn vorher negative Reaktion bestand.

3. Die Beseitigung der Reaktion durch die Hg-Therapie, auch bei angeblich «latenter» Syphilis.

4. Der Nachweis, dass die angeblich gesunden, aber positiv reagierenden Mütter syphilitische Kinder gebären.

5. Der Nachweis, dass die positiv reagierenden Menschen andere infizieren und selbst Rezidive bekommen können, sowie tabisch, paralytisch oder aortenkrank werden können.

6. Experimentelle Beweise. Nach den Versuchen von Finger und Landsteiner gelingt es nur ausnahmsweise bei Individuen mit Primäraffekt einen zweiten solchen zu setzen. Infiziert man erneut Sekundärluetische, bekommen sie an der Infektionsstelle sekundäre Affekte, tut man es bei Tertiärluetischen, bekommen diese Gummata. Bei Affen (Versuche der Neisserschen Expedition) gelingt es nur dann einen neuen Primäraffekt bei früher infizierten Tieren zu erzielen, wenn diese bereits wieder negativ reagieren, was nur durch spezifische Behandlung (Atoxyl) erreichbar ist.

Welche Einwände sind hingegen erhoben worden?

1. Die Analogie zu anderen Infektionskrankheiten: Überdauern der Antikörper nach Ablauf der Krankheit.

2. Das Vorkommen positiver Reaktion viele Jahre nach den letzten Erscheinungen.

3. Männer mit positiver Reaktion können erfahrungsgemäss heiraten, ohne dass die Frau erkrankt. Es können selbst gesunde Kinder gezeugt werden.

4. Das Schwanken der Reaktion.

5. Das Vorkommen der Reaktion bei Paralyse, obwohl diese durch Hg nicht geheilt werden kann.

Was lässt sich gegen diese Einwände anführen?

1. Die Analogie mit anderen Infektionskrankheiten ist unvollkommen. Dort überdauern gewöhnlich die Antikörper nur einige Wochen oder Monate. Ist es länger der Fall, dann handelt es sich fast stets um «Bazillenträger». Bei Lues dagegen verschwindet die Reaktion in der Regel von selbst niemals. Selbst nach 40—50 Jahren ist sie noch positiv.

Der Einwand, dass es sich hier um eine spezielle Eigenart der Luesantikörper handelt, lässt sich dadurch widerlegen, dass selbst nach sehr langer Dauer die Reaktion durch die Therapie zum Verschwinden gebracht werden kann.

2. Dass eine positive Reaktion besteht, obwohl keine klinischen Manifestationen mehr auftraten, ist kein Beweis dafür, dass diese Menschen keine aktive Lues mehr im Körper haben. Gegenbeweis: Auftreten der Paralyse, Tabes, Aorteninsufficienz, Aneurysma u. s. w. nach vielen Jahren von «Latenz» ferner tertiäre Erscheinungen bei angeblich nie Infizierten usw.

Endlich Sektionsbefunde bei anscheinend Gesunden und Geheilten.

3. Selbst mit sicher aktiver Lues behaftete Menschen, insbesondere der *Tertiärperiode*, müssen bekanntlich nicht infizieren. Die Lehre von der Nichtinfektiosität der Gummata ist zwar falsch, aber in praxi relativ richtig. Andererseits sind revera viele der «gesunden» Frauen und Kinder doch infiziert, wie wiederum die Serumuntersuchung beweist.

4. Das spontane Schwanken der Reaktion ist nur sehr unbedeutend. Bei der gewöhnlichen Behandlung (Schmierkur, Spritzkur), kann es bereits nach wenigen Tagen zu einer vorübergehenden negativen (oder schwachen) Reaktion kommen. Sie wird aber sehr bald wieder positiv. Dann schwankt die Reaktion hin und her, ohne besondere Regel, bis sie schliesslich dauernd negativ wird (75% der Fälle).

Hört man zu früh mit der Kur auf, kann die Reaktion wieder positiv werden.

5. Das Vorkommen bei der Paralyse muss darnach so gedeutet werden, dass noch ein syphilitischer aktiver Prozess *irgendwie und wo* im Organismus da ist. Dieser muss nicht notwendigerweise mit dem paralytischen identisch sein. Bei

der Tabes besteht sicher eine gewisse Differenz zwischen den eigentlich tabischen und den syphilitischen Symptomen.

Beweis ist die Unabhängigkeit der Reaktion von den Krisen; bei Syphilisrezidiven wird die Reaktion stets wieder positiv, bei den Krisen nicht. Das Versagen der Hg-Therapie ist bedeutungslos, da es um irreparable Schädigungen sich handeln kann. Es fehlen Untersuchungen darüber, ob die Reaktion nicht doch durch Hg beseitigt werden kann, wie bei Tabes. *Versuche mit Atoxylderivaten (Alt)* haben das Negativwerden der Reaktion bei einem hohen Prozentsatz von Paralyse gezeigt.

Die Wassermannsche Reaktion kann und sollte sonach Verwertung finden:

a) zur Diagnostizierung des Primäraffektes (bis zu 90% positiv);

b) zur Differenzierung aktiver und inaktiver Lues;

c) zur Erkennung der Lues asymptomatica;

d) zur Erkennung der hereditären Lues und überhaupt zur Untersuchung der Angehörigen beziehungweise Nachkommen syphilitischer Menschen, z. B. steriler Eheweiber, epileptischer und konstitutionell schwacher Kinder etc.;

e) zur Feststellung der Ätiologie bei Tabes, Paralyse (Lumballflüssigkeit!), Mesaortitis, Aneurysma, Aorteninsufficienz, Keratitiden und ähnlichen häufig auf Lues zu beziehenden Krankheiten.

f) zur Diagnostizierung syphilisverdächtiger, unklarer Krankheitsbilder;

g) die Luesreaktion kann zusammen mit der klinischen Beobachtung die Grundlage zu einer individualisierenden «biologischen Quecksilber-Therapie» bieten, wenn man «chronisch intermittierend» untersucht (Citron).

Die prognostische Verwertung der Luesreaktion gründet sich darauf, dass bei allen *wirklich geheilten* Fällen sich *negative*, bei allen *sicher Kranken* sich positive Reaktion findet. Wenn nun in einem Fall trotz aller therapeutischen Bemühungen es nicht gelingt, eine negative Reaktion zu erzielen, so ist dies quoad sanationem ungünstig zu bewerten. Berücksichtigt man, dass *alle* Paralytiker positiv reagieren, gleichviel ob sie früher behandelt worden sind oder nicht, so ist die Befürchtung nicht ungerechtfertigt, dass die Paralytiker sich aus den positiv bleibenden Fällen rekrutieren.

Nun ist aber durch CITRONS Untersuchungen, die durch LESSER, BOAS, PÜRCKHAUER, HÖHNE u. a. bestätigt worden sind, erwiesen, dass es in den Anfangsstadien der Lues besonders leicht gelingt, durch eine konsequente Behandlung die Reaktion negativ zu machen. Es muss unsere Aufgabe sein, durch hinreichende Controlle, die sich auf Jahre zu erstrecken hat, das Wiederansteigen der Reaktion zu verhüten. Wir haben hier sogar möglicherweise einen Weg, die Paralyse wirksam zu bekämpfen.

Dass aber auch in der *Recidive* die positive Reaktion einen wichtigen Indikator darstellt, ist von uns oft beobachtet worden. Sehr schöne Versuche hat hierüber auch Harald BOAS Kopenhagen angestellt.

BOAS untersuchte 82 Patienten mit sekundärer Syphilis vor und nach der Behandlung. Alle Patienten reagierten vor der Behandlung positiv. Nach der Behandlung reagierten 76 negativ, 6 positiv. Unter diesen 6 ist einer nicht weiter beobachtet worden, die 5 anderen haben alle *innerhalb eines Monats* nach der Behandlung Rezidive bekommen, während von den 76 negativen nur bei 3 im Laufe dieser Zeit Rezidive auftraten.

BOAS beobachtete weiter, dass von 65 Patienten, deren Krankheit innerhalb der ersten 3 Jahre lag und die nach der Behandlung negativ reagierten, bei 62 ein bis zwei Monate nach der Behandlung die Reaktion wieder positiv wurde; 8 hatten gleichzeitig ein Rezidiv. Unter den restierenden 54 wurden 19 nicht behandelt; sie bekamen alle spätestens 1½ Monat nach Konstatierung der positiven WASSERMANNschen Reaktion ein Rezidiv, zu einem Zeitpunkt, wo sie nach dem gewöhnlichen Schema der chronisch-intermittierenden Behandlung noch nicht behandelt sein sollten. Die übrigen 35 wurden alle, wenn eine positive WASSERMANNsche Reaktion erschien, sofort behandelt; keiner von diesen hat während der nächsten 3—5 Monate ein Rezidiv bekommen.

Diese Untersuchungen bilden die beste Begründung für die Notwendigkeit der häufig-wiederholten Serumuntersuchungen und für die Indikation zur Behandlung bei positiver Reaktion (biologische Quecksilbertherapie!).

Welches endlich sind im Hinblick auf das Vorstehende die Leitsätze einer «*biologischen Quecksilbertherapie?*»

1. Das Ziel ist die Beseitigung aller sichtbaren Erscheinungen *und der positiven Reaktion* (d. h. der Antikörper).

2. Die Resultate einer erfolgreichen Kur sind durch häufige Besichtigungen, sowie durch *chronisch-intermittierende Untersuchungen des Serums* zu kontrollieren. Jedes Wiederansteigen der Reaktion gibt ebenso wie die geringfügigste Manifestation die Indikation zu einer neuen Kur ab. Die Therapie hat mit dem Augenblick zu beginnen, da die Diagnose gesichert ist (Spirochaete oder Complementfixation). Sie soll durchgeführt werden, bis die Reaktion negativ wird und negativ *bleibt*. Eventuell darf überhaupt keine Reaktion auftreten.

Welche Einwände sind dagegen erhoben worden?

1. Man kann niemandem absolut versichern, dass er durch die Therapie wirklich negativ wird. Dies ist aber leicht zu widerlegen: So etwas ist bei keiner Therapie der Fall. Das Quecksilber versagt bei der «Lues maligna». Statistisch lässt sich nachweisen, dass das Negativwerden bei ca 80% leicht zu erreichen ist.

2. *a)* Auch bei negativer Reaktion kann Rezidiv erfolgen;

b) auch bei positiver Reaktion Rezidiv ausbleiben;

c) während der Behandlung kann die negative Reaktion positiv werden.

Zur Widerlegung ist anzuführen:

ad *a)* Nicht *bei* negativer, sondern *nach* negativer Reaktion kommts zum Rezidiv, dann aber ist stets auch positive Reaktion vorhanden. Der Reaktionswechsel ist ja der Grund der Notwendigkeit der «chronisch-intermittierenden» Untersuchung.

b) ist bereits besprochen.

c) auch direkte Symptome von Syphilis können während oder nach einer Behandlung auftreten. Bei Fortsetzung der Therapie verschwindet aber die Reaktion, ebenso wie die Erscheinungen.

Resumiere ich schliesslich einen Vergleich zwischen der «biologischen», der «chronisch-intermittierenden» und der «symptomatischen» Behandlung, so darf die erstere als individualisierend und rationell, die zweite muss als schematisierend, die dritte als unzulänglich bezeichnet werden.

Was die Erkennung der *Echinokokken*krankheit betrifft, sind die ersten einschlägigen Versuche mit der Komplement-

bindung von Ghedini unternommen worden (Gazetta degli ospedali 1906, 1907). Der Ausbau der Methodik ist Weinberg und seinen Mitarbeitern Parvu, Vieillard, Boidin zu danken. Nach den Untersuchungen Weinbergs erhält man nur dann klinischdiagnostisch verwertbare Resultate, wenn man als Antigen Hydatidenflüssigkeit vom *Schaf* verwendet. Menschliche Hydatidenflüssigkeit gibt zuweilen auch mit normalem Serum eine positive Reaktion. Das Serum der an Echinokokken Erkrankten enthält fast stets Antikörper, die durch die Komplementbindung nachweisbar sind. Wie Weinberg angibt, reagierten von 27 Fällen, bei denen die Operation die Diagnose bestätigt hat, 26 positiv. Der eine negative Fall war noch mit einer veralteten Technik untersucht worden. Von 26 Leuten, die früher eine Echinkokokenerkrankung gehabt hatten und die durch die Operation «geheilt» waren, gaben 16 noch später eine positive Reaktion. Die Quantität der Antikörper steht in keiner Beziehung zur Ausdehnung der Kyste, eher schon zu ihrem Sitz und zu der Struktur der Wandung, je nachdem diese mehr oder weniger leicht den Kysteninhalt filtrieren lässt.

Wird bei der Operation die Kyste *nicht* angeschnitten, dann verschwinden die Antikörper nach kurzer Zeit aus dem Serum, erfolgt eine Verletzung der Kystenwandung, dann zeigt sich nach der Operation oft ein starkes Ansteigen des Antikörpertiters.

Nach Untersuchungen von Parvu und Laubry enthält die Lumbalflüssigkeit in der Regel keine Komplement bindenden Antikörper für die Hydatidenflüssigkeit. Diese sind jedoch vorhanden, wenn im *Gehirn* Echinokokkenblasen sind. Dies stimmt gut mit den Befunden von Wassermann und Citron über die lokale Entstehung der Antikörper am Sitze der Infektion überein. Ferner liegt hier eine wichtige Analogie zu dem Vorkommen von auf Luesantigen wirkenden Substanzen in der Lumbalflüssigkeit der Paralytiker vor.

Nach Parvu ist das in der Hydatidenflüssigkeit enthaltene Antigen ebenso wie das luetische in Alkohol löslich.

Bestätigt wurden die Mitteilungen Ghedinis und Weinbergs neuerdings auch durch zwei Amerikaner Appratie und Lorentz Die von Fleig und Lisbonne angegebene Präzipitationsmethode gibt schlechtere Resultate.

Die *unspezifischen humoralen Reaktionen* sind nur wenig

studiert. Sie sind chemischer und fermentativer Art (Änderung des Globulin- und Lipoidgehaltes des Serums, Lipasenvermehrung usw.).

Änderungen dieser Art liegen den fälschlich als «Luespräezipitationen» bezeichneten Phänomenen zu Grunde (Reaktionen von Porges-Meier, Klausner, Nonne).

Änderungen im Lipoidgehalt bewirken die von Much und Holzmann zu Unrecht als «*Psychoreaktion*» bezeichnete Erscheinung.

Die zellulären Immunitätsreaktionen spielen diagnostisch nur eine geringe Rolle, weil sie nicht spezifisch genug sind. Ihre allgemeine biologische Bedeutung ist aber gewiss sehr gross. Es gehören hierher 1. die spontane (ohne Vermittlung von Opsoninen erfolgende) Phagozytose z. B. der Gonokokken. 2. Die Ummantelung von Mikroorganismen durch Zellen: Tuberkelknötchen, Aktinomyzesknoten, Blastomyzetengeschwülste usw. (allerdings besteht hierbei vermutlich oft *Mitwirkung* von Opsoninen und Bakteriotropinen).

3. Das Auftreten, resp. eine quantitative Vermehrung ganz bestimmter Zellformen: Lymphozyten in der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulösen und syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, polynukleäre Eiterzellen bei Staphylokokken und Streptokokken-Infektionen, eosinophile Zellen bei Wurmkrankheiten usw.

4. Die als Guarnierische Körperchen bei Pocken, als Negrische Körperchen bei Lyssa, als Trachom-, als Molluscum contagusum-Körperchen usw. bezeichneten zellulären Gebilde sind höchstwahrscheinlich auch hierher zu rechnen, indem es sich um immunisatorische Reaktionsprodukte gegen das im Innern der Zelle befindliche Virus handeln dürfte. Die diagnostische Verwertung dieser Gebilde erfolgt jedoch vielfach erst durch den pathologischen Anatomen. Eine Ausnahme hiervon bildet nur das Trachom.

Die *Überempfindlichkeitsreaktionen* sind analog den Immunitätsreaktionen sowohl zellulärer als humoraler Art. Ihr Wesen ist noch nicht genügend geklärt. Ihre klinisch-wichtigste Anwendung finden sie in Form der *Tuberkulinreaktionen.*

Die Tuberkulindiagnostik wird bekanntlich in vierfacher Form ausgeübt:

1. Als Kochsche Subkutanmethode;

2. als Hautreaktion (v. Pirquet);
3. Morosche Salben und Lignières-Bergersche Methode;
4. als Ophtalmoreaktion (Wolff-Eisner, Calmette).

Der typische Komplex von Symptomen bei tub. Menschen nach subkutaner Einspritzung von etwa 0,001 cm^3 Kochschem Alttuberkulin setzt sich, wie der Vollständigkeit halber erwähnt sein mag, zusammen aus:

1. Allgemeinreaktion,
2. Herdreaktion und
3. Stichreaktion.

Die *Allgemeinreaktion* besteht aus *Fieber*, Unbehagen, Kopfschmerz, Übelkeit, Schlaflosigkeit, Hustenreiz, Herzklopfen u. ähnl. Das konstanteste Sympton ist die *Temperaturerhöhung*, während die anderen Erscheinungen fehlen oder nur ganz angedeutet vorhanden sein können.

Die *Herdreaktion* äussert sich darin, dass in tuberkulösen Herden, die dem Auge zugänglich sind, wie Lupus-, Larynx-, Iristuberkulose, entzündungsähnliche Zustände nachweisbar werden. Das Gleiche erfolgt auch in der tuberkulösen Lunge. Als Ausdruck dieser Herdreaktion kann man dann deutlicher werden pathologischer Auskultationsphänomene, Auftreten von Rasseln usw. feststellen. Ferner sind darauf wohl eventuell auftretende Brustschmerzen zu beziehen.

Die *Stichreaktion* endlich zeigt sich an der Injektionsstelle. Diese wird trotz Anwendung steriler Nadeln und gründlicher Reinigung der Haut gerötet, geschwollen und schmerzhaft. Dass es sich hier nicht um eine Schmutzinfektion handelt, beweist das Fehlen der Stichreaktion beim Nichttuberkulösen.

Von diesen drei Reaktionen sind die konstantesten die Allgemein- und die Herdreaktion. Beide sind für die Tuberkulösen derart charakteristisch, *dass ihr Auftreten die Stellung der Diagnose Tuberkulose rechtfertigt.* In praxi wird jedoch fast ausschliesslich die Allgemeinreaktion und zwar das Symptom *Fieber* zur Diagnostik verwertet, weil die Herdreaktion bei allen nicht sichtbaren tuberkulösen Herden zu ihrem Nachweis Methoden bedarf, die subjektiv sind. Der Nachweis der Temperaturerhöhung aber ist ein objektives Symptom.

So einfach das Prinzip der Tuberkulindiagnostik sich aber

hier darstellt, erfordert dennoch die praktische Verwertung dieser Methode die Kenntnis einer Reihe von Einzelheiten.

Da das wichtigste Zeichen der Reaktion die fieberhafte Temperaturerhöhung ist, so ergibt es sich von selbst, dass *bereits fiebernde Patienten für die diagnostische Tuberkulininjektion nicht in Frage kommen.* Es muss deshalb vor dem Anstellen der Reaktion der betreffende Patient einige Tage bezüglich seiner Temperatur durch mindestens dreistündige Messungen beobachtet werden. Nur wenn er während der Beobachtungszeit niemals mehr als 37° C in der Achselhöhle zeigt, darf die Injektion des Tuberkulins erfolgen.

Was die zu injizierende Menge des Tuberkulins anlangt, so ist die Dosis nicht gleichgültig. Zu hohe Dosen sind zu vermeiden, weil die Spezifizität der Tuberkulinreaktion, wie die aller biologischen Reaktionen, quantitativ begrenzt ist, d. h. während bei kleinen Dosen Tuberkulin nur Tuberkulöse Temperatursteigerung bekommen, zeigen bei grossen Dosen Tuberkulin alle Menschen diese Reaktion. Ein zweiter nicht minder wichtiger Grund für die Vermeidung zu grosser Dosen liegt darin, dass hierdurch eine zu stürmische Allgemeinreaktion veranlasst werden könnte, die den Patienten schädigen könnte. Ich verweise auf das bekannte von Robert Koch *empfohlene Dosierungsschema für die diagnostische Tuberkulinreaktion.*

Als 1. Injektionsdosis wählt man also in den Regel 1 mg T., nur bei schwächlichen Individuen oder bei solchen, die ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen haben, oder vor nicht sehr langer Zeit eine Hämophoe hatten, sowie bei Kindern beginnt man mit 0,1 mg T. Bandelier und Röpke, die über eine grosse Erfahrung auf diesem Gebiete verfügen, empfehlen als Anfangsdosis 0,2 mg T.

Ein Teil der Patienten zeigt schon nach dieser Dosis eine deutliche positive Fieberreaktion. *Als positiv gilt jede Temperatursteigerung von 0,5° C an über die höchste Temperatur vor der Injektion.* Bleibt jede Temperaturerhöhung aus, reagiert also der Patient negativ, dann erfolgt nach 2–3 Tagen die zweite Injektion mit der höheren Dosis von 5 mg T. War aber eine geringe Temperatursteigerung eingetreten, etwa um 0,2–0,3° C, war also eine *zweifelhafte* Reaktion erfolgt, dann darf die Dosis nicht erhöht werden, sondern es wird die erste Dosis von 1 mg T noch einmal injiziert, nachdem die Tempe-

ratur vorher völlig zur Norm zurückgekehrt war. Handelt es sich um Tuberkulose, dann tritt in solchem Falle gewöhnlich bei der Wiederholung der ersten Dosis Fieber ein, während beim Fehlen von Tuberkulose das zweitemal gewöhnlich an Stelle der zweifelhaften Reaktion eine negative eintritt.

Dasselbe, was wir hier über die erste Injektion gesagt haben, gilt nun auch mutatis mutandis für die zweite Injektion von 5 mg. Bei zweifelhafter Reaktion wird nach deren Abklingen diese Menge noch einmal injiziert, bei negativer Reaktion wird weiter angestiegen auf 10 mg als dritte Injektion. Als typisches Beispiel für die diagnostische Anwendung des Tuberkulins möge nachstehende Kurve dienen.

Mit 10 mg ist die Maximaldosis erreicht, die für diagnostische Zwecke in Frage kommt. Von manchen Forschern wird die Reaktion bei 10 mg nicht mehr als stets spezifisch angesehen, angeblich sollen auch schon ein Teil von Nichttuberkulösen hierbei reagieren können. Es gilt deswegen vielfach diese Reaktion als zweifelhaft.

Die meisten Tuberkulösen reagieren übrigens bereits auf Dosen von 1—5 mg T.

Eine Ausnahme stellen schwer kachektische Tuberkulöse dar, diese können sich selbst grosen Dosen T gegenüber völlig refraktär verhalten.

Die beste Injektionsstelle ist der Rücken oder die Brust.

Die Verdünnungen sollte der Untersucher stets selbst machen, und zwar an dem Tage der Injektion selbst. Was die *Bewertung der Reaktion* betrifft, so muss man anderweitige Temperatursteigerungen, durch Anginen, Influenzen usw. ausschliessen können. Ferner ist zu beachten, dass es Individuen, besonders hysterische, gibt, bei denen die Injektion als solche Temperatur erhöhend wirken kann. Besteht ein derartiger Verdacht, dann mache man eine Injektion von physiologischer NaCl-Lösung und überzeuge sich, dass auch nach dieser die gleiche Reaktion eintritt.

Die Indikationen und die Kontraindikationen der Kochschen *Tuberkulinreaktion.* Die subkutane Injektion von Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken ist dann indiziert, wenn klinische Zeichen von Tuberkulose oder *tuberkuloseverdächtige* Symptome vorliegen, *der Nachweis der Bazillen aber nicht gelingt.*

Kontraindiziert ist die Kochsche Tuberkulinreaktion bei

bestehendem Fieber, bei und kurze Zeit nach Hämoptoe und Hämaturie. Möglichst zu vermeiden ist die Reaktion bei Epilepsie, schweren Herz- und Nierenerkrankungen schwerer Arteriesklerose, Diabetes und ähnlichen Krankheiten.

Der positive Ausfall der Allgemeinreaktion spricht nur dafür, dass das Individuum mit Tuberkulose irgendwie und irgendwo infiziert is, über den Sitz der bazillären Erkrankung erfahren wir nichts. Die Herdreaktion erlaubt eine topische Diagnose.

Die Tuberkulin-Hautreaktion (Kutireaktion). Die Tuberkulinhautreaktion verdankt ihre Entdeckung einer interessanten Beobachtung v. Pirquets, welcher Forscher zeigte, dass bei der Verimpfung von Tuberkulin in die Haut von tuberkulösen Kindern an der Stelle der Impfung eine papelartige Reaktion zustande kommt, die bei nicht tuberkulösen Kindern ausbleibt.

Technik. In einem Abstand von ca. 10 cm. bringt man 2 Tropfen konzentrierten Alttuberkulins auf die mit *Äther* gereinigte Haut der Innenseite des Unterarms. Hierauf wird mit einem meisselförmig zugespitzten Impfbohrer (Med. Warenhaus, Berlin), zuerst in der Mitte zwischen den beiden Tropfen, dann innerhalb jeder derselben eine bohrende Skarifikation ausgeführt. Auf die Tropfen werden einige Fasern Watte gelegt, damit sie nicht abfliessen. Die Watte wird nach 10 Minuten wieder entfernt. Ein Verband ist nicht nötig.

Durch die Skarifikation selbst entsteht die sogenannte «*traumatische Reaktion*», d. h. an allen drei skarifizierten Stellen entsteht eine kleine Quaddel, die sich mit einem rosafarbenen Hof umgiebt. Diese Reaktion verschwindet nach einigen Stunden wieder und es bleibt schliesslich nur ein kleiner Schorf zurück, der rot umrandet ist.

Von der «*traumatischen Reaktion*» wohl zu unterscheiden ist die «*spezifische Reaktion*». Diese beschränkt sich nur auf die mit Tuberkulin geimpften Stellen. Sie beginnt frühestens 3 Stunden nach der Impfung, kann aber auch erst nach 24 Stunden zum Vorschein kommen. Reaktionen, die noch spätär auftreten, nennt v. Pirquet «*torpid*».

Die *spezifische Reaktion* besteht in einer von der Skarifikationsstelle ausgehenden roten Papel, die rasch an Ausdehnung und Höhe zunimmt und einen Durchmesser von 10—30 mm gewinnt.

Die Papel ist bald kreisrund, bald zackig begrenzt. Mitun-

ter, namentlich bei skrophulösen Kindern, treten in der Umgebung der Papel kleine höckrige Follikelschwellungen auf, «*skrophulöse Reaktion*» (v. PIRQUET).

Die Reaktion erreicht ihr Maximum meist innerhalb 48 Stunden und klingt dann allmählich ab. Oft bleibt eine Pigmentierung der Impfstelle zurück. Allgemein- und Herdreaktion bleiben fast stets aus.

Die Ophthalmoreaktion wird in folgender Weise ausgeführt.

Von grösser Wichtigkeit ist, dass nur ganz *frisch hergestellte*, sterile Verdünnungen von *Alttuberkulin* (Höchster Farbwerke) benutzt werden. *Alle für die Ophthalmodiagnostik empfohlenen fertigen Präparate, sowie das Tuberkulin anderer Firmen sind für diese Reaktion zu verwerfen.* Die Mitteilung in der Literatur über Unglücksfälle bei der Anwendung der Ophthalmoreaktion und über ihre geringe Spezifizität sind zum grössten Teil auf die Benutzung anderer Präparate als des von mir empfohlenen 1% (4%)-igen Alttuberkulins (Höchst), zum kleineren Teil auf die Unkenntnis der Kontraindikationen zurückzuführen. Für den praktischen Arzt brauchbar ist das nach CITRONS Angaben von der Firma P. ALTMANN Berlin hergestellte «Ophthalmodiagnostikum für Tuberkulose», welches die jederzeitige Herstellung der frischen 1, 2 und 4% Tuberkulinlösungen erleichtert. Dieses Besteck enthält in braunen Gläschen eingeschmolzen je 0,1 cm³ konzentriertes Alttuberkulin (Höchst), ein Messglas, eine kleine Pipette und die Gebrauchsanweisung.

Von der Tuberkulinverdünnung träufelt man mit einer kleinen Pipette einen Tropfen in den medialen Winkel des Auges. Zu achten ist hierbei darauf, dass der Tropfen nicht sofort wieder herausgepresst wird.

Nach 12—24 Stunden tritt dann bei Tuberkulösen die Reaktion auf. Je nach der Intensität unterschied CITRON drei Grade:

1. Grad. Rötung an der Karunkel und an der Innenseite des unteren Lides (+).

2. Grad. Dasselbe und gleichzeitig Beteiligung der Konjunktiva bulbi (++).

3. Grad. Conjunctivitis purulenta, Phlyktänen und andere stärkere Erscheinungen (+++).

Die Reaktionen klingen allmählich wieder ab. Am häu-

figsten sind die Reaktionen 1. und 2. Grades. Die Reaktionen 1 Grades sind meist so gering, dass der Kranke selbst nichts von ihnen merkt. Reaktionen 3. Grades treten bei der Verwendung schwacher Tuberkulinverdünnungen und der Beachtung der Kontraindikationen nur selten ein. Fieber tritt nie auf. Als Kontrolle dient stets das andere Auge. Man muss sich deshalb vor dem Anstellen der Reaktion davon überzeugen, dass keine Differezen an den Konjunktiven vorliegen.

Für die Wahl der Tuberkulinverdünnung sind folgende Gesichtspunkte massgebend.

1. Je stärker die Verdünnung ist, desto spezifischer ist die Reaktion.

2. Die zweimalige Benutzung desselben Auges ist kontraindiziert, selbst wenn das erstemal eine Reaktion ausgeblieben ist.

Man träufle dem tuberkuloseverdächtigen Patienten zunächst einen Tropfen 2%-igen Tuberkulins in das linke Auge. Es wird stets dasselbe Auge, der Einheitlichkeit halber, gewählt, und gibt der Patient eine positive Reaktion, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine aktive Tuberkulose handelt, ausserordentlich gross. Will man noch grössere Sicherheit, dann bekommt der Patient nach dem Abklingen der ersten Reaktion in das rechte Auge einen Tropfen 1%-igen Alttuberkulins.

Gibt der Patient bei der 2%-igen Lösung eine negative Reaktion, dann träufle man ins rechte Auge einen Tropfen 4%-igen Alttuberkulins. Hier beweist dann der negative Ausfall mehr als der positive. Das Fehlen der Reaktion bei Verwendung der 4%-igen Lösung spricht entschieden gegen Tuberkulose, sofern nicht Kachexie vorliegt, die positive Reaktion beweist dagegen nicht viel, da zahlreiche Gesunde bei dieser Konzentration bereits reagieren.

Die Ophthalmoreaktion ist bei allen Fällen von Tuberkuloseverdacht *indiziert*, in denen der Bazillennachweis missglückt, und die subkutane Reaktion aus irgend welchen Gründen nicht erwünscht oder wegen vorhandener Temperatursteigerungen nicht ausführbar ist.

Sie ist wesentlich milder und angenehmer für den Patienten und sie ist in der ambulatorischen Praxis diagnostisch bedeutungsvoller als die Subkutanmethode, weil hier das Temperaturmessen durch den meist ungeschulten und unzuverlässigen Patienten fortfällt.

Die Ophthalmoreaktion ist kontraindiziert bei allen Augenerkrankungen, seien sie tuberkulös oder nicht. Auch wenn nur ein Auge erkrankt ist oder war, darf die Reaktion selbst am gesunden Auge nicht ausgeführt werden. Desgleichen vermeidet man diese Reaktion am besten bei allen den Patienten, welche einmal früher an Augenkrankheiten gelitten haben, selbts wenn viele Jahre seitdem vergangen sind. Auch Patienten, die durch ihren Beruf leicht Augenkrankheiten ausgesetzt sind oder die in Tracomländern leben, sind für die Reaktion auszuschliessen, weil hierdurch ein Locus minoris resistentiæ an der Konjunktivalschleimhaut gesetzt ist.

Wiederholt man am selben Auge die Ophthalmoreaktion mehrmals, dann können schwerste Reaktionen eintreten. Injiziert man Patienten, die eine Ophthalmoreaktion gegeben haben, subkutan Tuberkulin, so kann die Reaktion in der Bindehaut wieder aufflammen. Skrophulose Kinder endlich, die ja schon von Haus aus leicht zu Konjunktivitiden und Phlyctænen neigen, bekommen nicht selten nach der Einträufelung von Tuberkulin Plhyctænen oder Reaktionen 3. Grades.

Aus der Kenntnis dieser Tatsachen ergeben sich von selbst die Kontraindikationen der Methode.

Was *die Spezifizität der Tuberkulinreaktionen* betrifft, werden bei der Tuberkulose die Verhältnisse noch ausserordentlich dadurch kompliziert, dass nach den Erfahrungen vieler pathologischer Anatomen ein ausserordentlich hoher Prozentsatz aller Menschen im Leben sich einmal mit Tuberkulose infiziert. Nun wollen viele Kliniker zunächst nicht diese überaus oft harmlose, «heilende» Tuberkulose-Infektion diagnostizieren, sonder wollen wissen, *ob eine bestehende Krankheitserscheinung* tuberkulös ist. Mit anderer Worten, wir wollen nicht die Diagnose der «latenten», sondern die der «aktiven» Tuberkulose stellen. Vergleichen wir von diesem Standpunkt aus die verschiedenen Tuberkulinreaktionen bezüglich ihrer Spezifizität, so ergeben sich recht wesentliche Differenzen.

Die geringste Spezifizität besitzt die v. PIRQUETsche *Cutireaktion.*

V. PIRQUET macht darüber folgende, sehr interessante Mitteilungen.

Von 747 Kindern, bei denen er auf der ESCHEINTschen Klinik in Wien die Reaktion anstellte, waren

klinisch tuberkulös 130, davon reagierten positiv 113 (87%),

klinisch nicht tuberkulös 512, davon reagierten positiv 104 (20%),

zweifelhaft 115, davon reagierten positiv 56.

Die nicht reagierenden Tuberkulösen waren fast alle kachektisch.

Bezüglich des *positiven Ausfalls der Cutireaktion bei Nichttuberkulösen bestehen ausserordentlich grosse Differenzen je nach dem Alter* der Impflinge.

Während gesunde Säuglings bis zum 6. Monat fast nie die Reaktion geben, reagiren gesunde Kinder von 1—2 Jahren in 2%, 2—4 Jahren in 13%, von 4—6 Jahren in 17%, von 6—10 Jahren in 35%, von 10—14 Jahren in 55%.

Bei Erwachsenen ist die v. PIRQUETsche Reaktion in mehr, ja in weit mehr als 70% der Fälle positiv, v. PIRQUET erklärt dies aus dem Vorhandensein von latenter Tuberkulose.

Hieraus ergiebt sich von selbst, dass dieser Reaktion bei Erwachsenen ein weitgehender diagnostischer Wert fehlt. Nur das Fehlen der Reaktion kann *mit grosser Vorsicht* im Sinne des Fehlens von Tuberkulose verwendet werden, *sofern es sich nicht um kachektische Individuen handelt.*

Bei jugendlichen Kindern ist die v. PIRQUETsche *Reaktion die diagnostische Methode der Wahl.* Neben der vollkommenen Gefahrlosigkeit und sehr leichten Ausführbarkeit hat sie in diesen Fällen auch noch einen hohen diagnostischen Wert.

Die Spezifizität der KOCHschen *Subkutanreaktion* ist insofern ausserordentlich gross, als es zu den Ausnahmen gehört, dass ein an aktiver Tuberkulose leidender Mensch keine Reaktion gibt. Das Fehlen der Reaktion spricht also entschieden gegen Tuberkulose, *wenn nicht Kachexie vorliegt.* Ist aber auch die gegenteilige Behauptung richtig, dass da, wo die Subkutanreaktion eintritt, Tuberkulose, und zwar klinisch-aktive Tuberkulose, vorliegt?

Der österreichische Stabsarzt FRANZ fand bei der Untersuchung eines bosnischen Regiments unter 400 anscheinend *gesunden* Soldaten des 1. Dienstjahres 61% positiv Reagierende. Nun rekrútiert sich dieses Regiment aus einem Distrikt

der mit Tuberkulose stark verseucht ist. Aber auch als derselbe Autor ein ungarisches Regiment in tuberkulosearmer Gegend in gleicher Weise untersuchte, fand er 38% positive Reaktionen. Mag selbst diese Zahl noch ungewöhnlich hoch sein, so können wir doch nicht daran zweifeln, dass von einer strengen Spezifizität der Kochschen Reaktion in dem speziell prägnanten Sinne nicht gesprochen werden kann, dass nur «aktive» Tuberkulose angezeigt wird. Bei fortgesetzter mehrjähriger Beobachtung konstatierte Franz noch in einem Teil der Fälle positive Reaktion, wo früher ein negatives Ergebnis sich gefunden hatte. Nur ein kleiner Bruchteil der Reagierenden wurde in gewöhnlichen Sinne, d. h. klinisch, spez. «physikalisch nachweisbar», tuberkulös. Auch eine Anzahl der Nichtreagierenden wurde tuberkulös. Daraus geht, woran von vornherein nicht gezweifelt werden konnte, nur hervor, dass durch die Tuberkulinreaktion die Bezeichnung «tuberkulös» eine teilweise andere Bedeutung gewinnt, als es früher die medizinische Praxis gelten liess.

Bezüglich der *Spezifizität der Ophthalmoreaktion* liegen die Verhältnisse günstiger, als bei anderen beiden Tuberkulinreaktionen.

Nachstehende, von Citron zusammengestellte Tabelle gibt die nötigen Aufschlüsse. Es reagieren positiv:

	Andéond	Petit	Citron (I. Mit.)	Eppenstein	Schenck u. Seiffert
Tuberkulöse	94,6%	94,3%	80,7%	72,3%	78,6%
Suspekte	81%	61,6%	80,0%	40%	30%
Normale	8,3%	18,4%	2,2%	9%	5,8%
	Calmettesches Präparat		1% Alttuberkulin		

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei der Verwendung 1%-igen Alttuberkulins der höchstmögliche Grad der Spezifizität insofern erreicht wird, als Nichttuberkulöse nur in sehr seltenen Fällen reagieren. Absolut zuverlässig ist aber auch die Opthalmoreaktion nicht.

Nach den Angaben verschiedener Autoren sollen Typhöse, Gelenkrheumatiker und Syphilitiker im Eruptionstadium besonders leicht die positive Ophthalmoreaktion geben können, ohne dass gleichzeitig Tuberkulose vorliegt.

Auf die naheliegende Frage, welche der Reaktionen in

praxi anzuwenden ist, kann eine allgemein gültige Antwort nicht leicht gegeben werden.

Bei Kindern empfiehlt sich vielleicht die PIRQUET-Reaktion; bei Erwachsenen ist der Ophthalmoreaktion der Vorzug vor der KOCHschen zu geben, und falls nicht Kontraindikationen vorliegen und sofern nicht die Absicht besteht, eine eventuell festgesetzte Tuberkulose mit Tuberkulin zu behandeln. Die Unannehmlichkeit der dadurch möglicherweise herbeigeführten Ophthalmoreaktionsrezidive führt in solchen Fällen zur Wahl der KOCHschen Methode.

Immunity in its Relation to Practical Medicine.

By INMAN London.

The selection of cases for any form of treatment constitutes at once one of the most difficult and important problems in Medicine. All patients suffering from the same disease cannot be treated alike, nor can it be expected of any form of treatment to accomplish the same result in every case. The evolution of scientific medicine is gradually exterminating the deplorable rule of thumb exploitation of certain methods of treatment. Yet, even today the tendency to ignore the advance of cience still exists in many quarters and specific therapy is juggled with as was its predecessor, the empirical exhibition of temporarily fashionable drugs.

The treatment of Pulmonary Tuberculosis is no exception to the rule. In the past most cases have been treated alike, and the only attempt at classifying them has been in reference to the apparent extent of disease as disclosed by physical examination of the chest.

The recent study of the blood as regards the opsonic index, and the study of the temperature chart in relation to the Findings in the blood have explained to a large extent the success and failure of past methods of treatment, and suggest a more rational treatment for the future.

These studies have shown that during the active stages of the disease the patient is continually inoculating himself with his own «Tuberculin» i. e. with Tubercle bacilli or their products. So long as fever persists when the patient is kept at rest these *auto*-inoculations occur spontaneously in an irregular fashion. The cause of the rise of temperature which so frequently occurs when an active case is allowed to leave his bed or over-exerts himself has been shown to be due to an excessive auto-inoculation induced by the movements indulged in. Further the good results obtained by graduated exercises as practised at the Frimley sanatorium, or graduated walking exercises as advo-

cated by Dr. WALTHER of Nordrach have been explained as being due to appropriate doses of «auto-tuberculin» artificially induced by these exercises.

It would then appear that quite irrespective of Tuberculin-therapy as usually accepted, the physician treating Pulmonary Tuberculosis always has to deal with «Tuberculin». He directs his attention to presenting over-doses of «Tuberculin» or attempts to give appropriate doses by carefully graduated movement.

Active, febrile cases are dealt with by absolutie rest so as to limit as far as possible the occurrence of spontaneous excessive auto-inoculations. Afebrile cases are treated by exercises so graduated that at no time is fever produced by an excessive dose of «Tuberculin» until the desired goal is reached when the patient is able to perform the hardest possible labour without resi of temperature, and has lost his expectoration. Unfortunately this smooth sequence of stages from febrile to afebrile and from afebrile to arrest is only achieved by ordinary treatment in a limited number of cases, and it is in bridging over these stages or in bringing each one to a satisfactory conclusion that Tuberculin-therapy may be looked to for help.

Active febrile cases do not by any means all reach to absolute rest in bed and attention to hygienic methods. The suitable administration of Tuberculin to such cases has undoubtedly lowered the percentage of failures in treatment. It must however always be borne in mind that when giving Tuberculin we are dealing with Active Immunisation, we are appealing to the infected organism to respond to a stimulus. It is therefore obvious that a certain degree of responsibility is necessary on the part of the body, and for this reason the physical state and age of the patient, the duration and extent of the disease must be taken into account when selecting cases for Tuberculin therapy. Very advanced cases of long duration who have steadily gone from bad to worse can rarely be expected to respond to Tuberculin. In my experience however I am disposed to think that Tuberculin may be of the greatest value in cases with good physique and moderate fever. Such cases may thus be helped past this stage of instability at which they remain stationary and be put on the road to recovery.

Lastly when in spite of all ordinary treatment the expectoration and tubercle bacilli cannot be got rid of although otherwise the treatment has been a success, the results obtained by the use of Tuberculin at this stage of the disease promise well and encourage an extended trial.

It must not be thought that this article means to disparage Sanatorium and drug treatment intelligently applied. Both are essential adjuncts to Tuberculin therapy, the former as a school and hygienic mode of living, the latter in so far as the drug can combat morbid symptoms. As an example of the usefulness of drugs may be cited the invaluable action of morphine and other sedatives in relieving the distressing cough of Pulmonary Tuberculosis which is often responsible for as much movement as is entailed in a five-mile walk. I have seen the temperature fall to normal after the administration of Morphia for this too little recognised cause of excessive auto-inoculation.

Success will never be achieved by a haphagard administration of Tuberculin. The principles of Active Immunisation must always be borne in mind, and advantage be taken of all methods at our command to measure the effect of each inoculation. The impossible must not be expected of the method nor must the drug be blamed for all failures. The new Tuberculin Era is beginning to flourish and it is upon the wise selection of cases and the judicious administration of the drug that its future success must depend.

Sur le traitement spécifique des maladies tuberculaires avec la sérothérapie

Par le Prof. E. MARAGLIANO, Directeur de la Clinique Médicale de l'Université Royale de Gênes (Italie).

La question du traitement spécifique de la tuberculose moyennant la sérothérapie doit être envisagé au double point de vue scientifique et clinique.

I

Au point de vue scientifique, nous devons désormais reconnaître que la sérothérapie antituberculaire est fondée sur les mêmes bases scientifiques que la sérothérapie de toutes les autres maladies infectieuses.

Ces bases sont représentées en premier lieu par la présence, scientifiquement démontrée, dans les sérums thérapeutiques des substances immunisantes, c'est-à-dire substances qui sont le produit de la réaction de l'organisme envers les antigènes microbiens qui y sont introduits.

En second lieu, par la possibilité que nous avons de défendre avec ces sérums l'organisme des animaux contre l'action pathogène des microbes et des poisons microbiens qui ont servi d'antigènes pour la préparation des mêmes sérums.

II

Les substances immunisantes peuvent être, au point de vue général, classifiées en cinq catégories :

a) agglutinines spécifiques ;

b) précipitines spécifiques ;

c) substances sensibilisatrices spécifiques : bactériolysines ;

d) opsonines spécifiques ;

e) antitoxines spécifiques.

Dans le sérum du sang des animaux traités au moyen

de l'introduction dans leur milieu organique de matériaux microbiens tuberculaires, selon différentes méthodes, on trouve :

a) *Les agglutinines spécifiques.*

C'est à ARLOING de Lyon que revient le mérite de les avoir le premier démontrées, et nous devons aujourd'hui, d'une façon absolue, les admettre, après la démonstration qui en a été faite par plusieurs observateurs, c'est-à-dire par ordre de temps, par MARAGLIANO et KOCH, dans le sérum du sang des animaux immunisés.

b) *Les précipitines spécifiques* démontrées la première fois par M. MARZAGALLI, de l'école de MARAGLIANO.

c) *Les bactériolysines* dont la présence a été démontrée pour la première fois par MARAGLIANO et son école, moyennant l'épreuve directe de l'action lytique du sérum des animaux immunisés sur les bacilles de la tuberculose, et de l'action empêchante de ce même sérum sur le développement des cultures du même bacille.

Les bactériolysines ont été mises en évidence également par d'autres observateurs, entre autres par KORVACHI de Varsovie, dans le sérum bactériolytique préparé suivant la méthode de MARAGLIANO.

d) *Les sensibilisatrices spécifiques*, démontrées pour la première fois par CITRON, ensuite par MARAGLIANO et ses élèves, ainsi que par tous ceux qui les ont cherchées.

e) *Les antitoxines spécifiques, démontrées* et *dosées* pour la première fois par MARAGLIANO et ses élèves, et reconnues ensuite par plusieurs observateurs, entre autres par BEHRING, KNOZZ, ARLOING etc.

On a pu en donner la démonstration en se servant du *Textgift* de MARAGLIANO — protéine tuberculaire aqueuse et titrée qui tue les animaux sains, comme a pu s'en assurer entre autres FERNAND ARLOING.

Tout récemment encore, avec la méthode de la déviation du complément de BORDET-GENGOU, la présence de l'antitoxine dans les tissus des animaux injectés avec des poisons tuberculaires a été confirmée.

III

La propriété dont jouissent les sérums d'animaux immunisés de défendre l'organisme d'autres animaux contre

l'action des bactéries pathogènes et de leurs poisons peut être envisagée à des points de vue différents.

Pour la diphtérie, c'est admis, on demande au sérum thérapeutique de défendre le cobaye sain de 300 grammes, contre dix doses mortelles de toxine diphtérique ; on demande pour l'infection streptococcique, la même chose ; dans le cas de la dysentérie, on demande que le sérum protège simplement contre la dose mortelle de toxine les animaux d'expérience ; il en est de même pour la peste.

Dans le sérum anticholérique les différents auteurs se sont contentés de constater l'existence d'une antitoxine, sans se préoccuper d'avance de la question de son dosage. Je fais une exception pour Salimbeni, lequel demande à son sérum de sauver le cobaye de deux doses mortelles de toxine cholérique.

Voyons maintenant les propriétés du sérum provenant des animaux traités avec des matériaux tuberculaires.

Les propriétés antitoxiques sont prouvées du fait que ce sérum protège, c'est la règle habituelle, le cobaye sain contre une dose simplement mortelle de protéine tuberculaire, et même, exceptionnellement, contre une dose trois fois mortelle.

Les propriétés préventives résultent de ce que l'injection préalable du sérum antituberculeux protège, même pendant dix jours, le cobaye sain contre des doses mortelles de protéine aqueuse.

Les propriétés antibacillaires sont mises en évidence par la propriété qu'a ce sérum de protéger les lapins, les vaches, les ânes, les singes et même les cobayes contre l'infection tuberculaire expérimentale, c'est-à-dire contre l'inoculation d'une quantité très faible de bacilles tuberculeux, suffisante cependant de tuer sûrement, au bout d'un temps plus ou moins long, les animaux de contrôle.

On réalise donc, par la méthode expérimentale, sur la valeur du sérum antituberculeux, les mêmes épreuves réalisées pour mettre en évidence la valeur des autres sérums acceptés généralement en thérapeutique.

Je me dispense, pour le moment, de parler d'une foule d'autres questions accessoires qui mériteraient pourtant d'être éclaircies, à propos des différents modes d'action des microbes pathogènes dans l'organisme.

Le point capital de la question est, selon nous, le suivant: *il y a dans le serum des animaux traités des substances défensives spécifiques contre l'infection tuberculaire.*

Ce fait, bien assuré aujourd'hui, a son corollaire dans la proposition suivante:

Le sérum de *l'homme qui a lutté victorieusement contre cette infection et vient de guérir spontanément, contient les mêmes substances de défense qu'on trouve dans le sérum tiré des animaux soumis au traitement immunisant.*

Ce sont là des faits dont Maragliano et son école ont donné des preuves très évidentes.

IV

Au point de vue clinique, la question de la sérothérapie antituberculaire se présente d'une façon moins claire.

Il faut l'examiner avec un esprit tout à fait objectif pour pouvoir en apprécier la valeur véritable.

La première question qui peut se poser à propos de l'application du sérum antituberculaire à la pratique thérapeutique est la suivante: Le sérum injecté porte-t-il ou non des modifications appréciables dans le milieu organique, et de quel genre?

Les recherches faites par Maragliano et ses élèves sur les sérums du sang des animaux et de l'homme, soumis aux injections de sérum antituberculeux, ont démontré la présence de la substance antituberculaire spécifique en une proportion beaucoup plus considérable de ce que l'on aurait pu prévoir d'après la quantité de sérum injecté.

En rapportant le nombre d'unités antitoxiques démontrables chez l'animal ou chez l'homme après l'injection de sérum antituberculeux à la masse totale de son sang, calculée d'après le poids de son corps, on trouve qu'elles ont énormement augmenté.

Ainsi par exemple au lieu de 20,000 unités injectées, nous en trouvons un million et même deux millions. Pareil fait se vérifie aussi pour les substances agglutinantes et les autres substances spécifiques de défense du sérum antituberculeux.

Ce n'est pas le moment de rechercher et discuter les

raisons de cette multiplication des substances défensives: qu'il nous suffise de savoir que ce phénomène se produit et qu'il est vérifiable par l'expérience. Nous voilà donc autorisés à penser que la richesse de l'organisme humain en substances immunisantes, développées à la suite des injections de sérum thérapeutique, est capable de l'aider à combattre contre le bacille tuberculeux et ses poisons.

Et maintenant, abordons la question principale: Peut-on, véritablement, affirmer que l'injection de sérum antituberculaire soit capable d'exercer une influence utile sur la marche de l'infection tuberculaire chez l'animal et chez l'homme? Voici, à ce propos, quelques expériences.

M. Ghedini, de la Clinique médicale de Maragliano à Gênes, a produit expérimentalement une tuberculose locale de l'articulation tibio-fémorale des lapins, ensuite il a traité localement avec le sérum les foyers morbides: il a obtenu la régression et la guérison de ces foyers, tandis que chez les animaux de contrôle les lésions ont suivi leur marche progressive habituelle. Chez le singe infecté de tuberculose par voie intra-veineuse, et ensuite, après qu'il était devenu malade de tuberculose, soumis au traitement spécifique, le sérum a amené la guérison, tandis que les contrôles sont morts.

On a produit chez les lapins des pleurésies tuberculaires et on a pu les guérir avec le sérum injecté dans la plèvre. Même chez les cobayes on a réussi à guérir, dans la proportion de 50%, des péritonites tuberculaires expérimentalement produites.

Il y a donc là toute une série d'exemples de thérapie expérimentale de la tuberculose, mais nous aurions aussi à faire sur de pareils exemples bien des considérations critiques.

V

Il faut, en effet, se rappeler d'abord que dans la pathologie et la clinique de la tuberculose, une question que j'appellerai la *question territoriale* s'impose chaque jour davantage.

Je veux dire par cela que les foyers de tuberculose ont une marche tout à fait différente selon les tissus dans lesquels ils se sont localisés, car il y a des tissus plus résistants,

et d'autres qui le sont moins ; il y a des foyers tuberculaires ouverts, dont la marche diffère absolument de celle des foyers fermés ; enfin, les résultats de n'importe quelle thérapie sont différents, selon qu'il est possible ou non d'agir localement sur les territoires infectés.

Ainsi, les maladies tuberculaires du poumon ont une marche tout à fait particulière ; elles sont le résultat de facteurs complexes : microbes spécifiques, microbes associés, endotoxines des cellules pulmonaires nécrosées : et tout cela dans un tissu qui n'est jamais en repos.

Aussi, quoique le microbe spécifique ait été l'agent pathogène primitif, bientôt la situation morbide n'est plus dominée par lui : c'est alors d'une maladie d'origine tuberculaire qu'il s'agit, et non plus d'une tuberculose. C'est là un point très important, que la plupart des médecins n'ont pas encore appris à connaître suffisamment.

On parle toujours des stades de la tuberculose pulmonaire : c'est là une erreur, et un erreur anatomo-pathologique, provenant de ce que l'on prend par erreur comme point de départ pour la classification des maladies pulmonaires d'origine tuberculaire des *phénomènes physiques* qui témoignent simplement des modifications physiques, lesquelles peuvent s'être produites dans le poumon comme conséquence de plusieurs processus morbides. Comme conséquence de ces remarques, une conclusion s'impose : c'est-à-dire que la *valeur d'un traitement spécifique de la tuberculose, au point de vue clinique, est proportionnée au rôle que le bacille spécifique joue dans la maladie qu'on veut traiter.*

Et de cette conclusion il en ressort une autre : *les maladies tuberculaires des voies respiratoires, ou la complexité de leur pathogénie, ne doivent pas être choisies pour juger de la valeur absolue du traitement spécifique antituberculaire.*

La valeur absolue de ce traitement doit être jugée bien autrement :

Les résultats que l'on obtient chez les malades des voies respiratoires ne peuvent être que relatifs, car s'il est vrai qu'on peut avoir des moyens spécifiques antituberculaires de défense, on n'en a pas encore contre les altérations que peuvent subir les voies respiratoires à la suite d'une infection tuberculaire.

VI

Maintenant il nous faut revenir à la sérothérapie et nous poser tout carrément la question : *Possède-t-on vraiment des sérums qui contiennent des substances spécifiques anti-tuberculaires ?*

La réponse doit être affirmative dans l'état actuel de nos connaissances, comme je l'ai expliqué.

Est-ce qu'on peut appliquer à l'homme infecté de tuberculose ces sérums comme moyen thérapeutique?

Oui, et on ne saurait en douter aujourd'hui après l'expérience déjà assez longue qui en a été faite.

Ces sérums ne sont nullement nuisibles, ou plutôt il ne peuvent produire que *les mêmes phénomènes locaux et généraux* qu'on peut quelquefois observer avec n'importe quel sérum, indépendamment de ses propriétés spécifiques.

Pourtant, ces accidents sériques sont moins fréquents et moins frappants avec les sérums antituberculaires, car on les utilise généralement en petites quantités.

D'ailleurs, une série d'expériences, poursuivies cette année dans la Clinique de Maragliano à Gênes, a démontré que les sérums antituberculaires, après avoir été maintenus pendant une heure à la température de 55° degrés centigrades, perdent leurs propriétés irritantes tout en conservant leur action fondamentale, parce que leurs anticorps trouvent tout de suite dans le milieu organique où ils sont introduits, le complément qui avait été détruit par la chaleur.

Pouvons-nous dire qu'on a de satisfaisants résultats en employant la sérothérapie dans le traitement des maladies tuberculaires ?

Oui, Messieurs, on peut en avoir dans les formes de maladies tuberculaires, y compris celles des voies respiratoires déjà mentionnées.

Mais le nombre de ces résultats et leur proportion statistique est très variable selon les cas.

On le comprendra aisément après tout ce que je vous ai dit.

Les applications directes au niveau des foyers morbides donnent les résultats les meilleurs.

VII

Les résultats que donne la sérothérapie antituberculaire ne peuvent être aussi frappants que ceux fournis par d'autres sérothérapies pour d'autres maladies infectieuses.

Cela dépend de leurs caractères particuliers. Ainsi, la diphtérie, la peste, le choléra offrent des tableaux morbides caractérisés par des phénomènes *aigus, qui relèvent d'une intoxication aiguë produite par une grande quantité de poisons bactériens se répandant tout à coup, soudainement, dans le milieu organique.*

Il s'agit pour l'organisme d'une lutte transitoire, qui doit se terminer bientôt par sa victoire ou sa défaite, car après un certain temps, assez court, les microbes pathogènes, dans le milieu organique, s'épuisent et ne sont plus nuisibles.

Les choses se passent bien autrement dans le cas de l'infection tuberculaire.

Le foyer morbide s'élargit par étages successifs : les poisons bactériens — les endotoxines surtout — empoisonnent, pour ainsi dire, goutte à goutte l'organisme ; les bacilles, même réduits à l'état de cadavres, continuent à être nuisibles comme les bacilles vivants.

Aussi les résultats sérothérapeutiques sont-ils lents, comme lente est la façon de procéder de l'infection. Mais il y a là sans doute aussi une condition favorable de succès, surtout lorsque notre intervention n'a pas été, comme cela arrive malheureusement souvent, trop tardive.

VIII

Les substances antituberculaires du milieu organique des animaux immunisés peuvent être introduites dans l'organisme humain en différentes façons.

On peut les introduire avec le sérum par injections hypodermiques ou par injection directe dans les foyers morbides, même dans les poumons, comme on l'a fait dans la Clinique de Maragliano à Gênes avec profit.

On peut les introduire par les voies digestives : on peut, avec le lait et la viande de ces animaux, introduire ces mêmes substances par les voies digestives.

Quels sont les sérums préférables? — Les sérums préparés avec des bacilles morts ou avec des matériaux dérivés extraits du corps de ces bacilles sont ceux dans lesquels on peut démontrer la plus grande quantité de substances spécifiques de défense. Il faut, en effet, que nous connaissions de chaque sérum antituberculaire proposé dans un but thérapeutique, la richesse en substances défensives.

Et que disent, enfin, les statistiques? Il y en a plusieurs, et même de très séduisantes; mais la valeur de ces statistiques dépend de la façon dont on considère la marche et l'évolution des différentes maladies tuberculaires.

Et comme, à ce point de vue, il n'y a pas encore de règle bien arrêtée et que la façon d'envisager les statistiques de ce genre par les médecins est généralement entachée d'erreur, il n'est pas possible, pour le moment, de faire des affirmations absolues.

On peut dire seulement — et je l'affirme sur la base de mes expériences et d'une pratique de presque 40 ans, de spécialisation en matière de clinique de la tuberculose et de 15 ans de pratique sérothérapique antituberculaire, — qu'on peut avoir des résultats merveilleux et persistants chez beaucoup de malades; ces malades sont ceux chez lesquels l'infection tuberculaire domine tout le tableau morbide: ce sont les véritables tuberculeux, dans le sens que j'ai expliqué.

Il faut que les praticiens prennent confiance dans ce remède; qu'ils s'habituent aussi à en évaluer les résultats selon les différentes conditions des malades et de la maladie: qu'ils ne demandent à la sérothérapie rien de plus de ce qu'ils demandent aux meilleurs moyens thérapeutiques qu'on a contre les autres maladies, et avec lesquels ils se contentent de guérir des malades, mais non tous les malades.

Les médecins emploient contre la tuberculose une foule de traitements qui n'ont ni base scientifique, ni base pratique; ils les prescrivent par habitude, sans se demander jamais quelle pourrait être la raison de leur efficacité. Et pourtant nombre d'entre eux se méfient encore du traitement scientifique spécifique de la tuberculose.

Il faut souhaiter, pour le bonheur des malades, que les médecins abandonnent cette méfiance, et que la thérapie spécifique prenne enfin la première place, à côté du traitement hygiénique.

Les médicaments qui sortent des laboratoires chimiques, toujours les mêmes quoique ornés de noms nouveaux, doivent désormais ne plus occuper que la place qui leur convient: celle des médicaments symptomatiques, dont l'usage est justifié seulement lorsqu'il n'y a plus rien à attendre du traitement spécifique.

CONCLUSIONS

1° La question du traitement spécifique des maladies tuberculaires avec la sérothérapie doit être étudiée au point de vue scientifique et clinique.

2° Au point de vue scientifique, il faut reconnaître que les sérums antituberculaires, comme les autres sérums thérapeutiques, contiennent des substances défensives spécifiques, et sont capables de maîtriser le développement de la tuberculose expérimentale.

3° Au point de vue clinique, les sérums injectés déterminent dans le milieu organique des animaux et de l'homme, le développement de nouvelles substances spécifiques de défense contre la tuberculose.

4° Les essais de sérothérapie, pratiqués sur des animaux soumis à des infections tuberculaires locales, donnent des résultats positifs.

5° Les foyers de tuberculose ont une marche différente selon les territoires organiques où ils siègent.

6° Les maladies tuberculaires des voies respiratoires ont une pathogénie complexe et le microbe spécifique est parmi les nombreux facteurs qui leur donnent naissance.

7° La valeur d'un traitement spécifique de la tuberculose, au point de vue clinique, est proportionnée au rôle que le bacille spécifique joue dans la maladie qu'il s'agit de soigner.

8° Les maladies tuberculaires des voies respiratoires, à cause de leur complexité, ne doivent pas être prises comme pierre de touche de la valeur *absolue spécifique* des moyens de défense antituberculaires contenus dans le sérum.

9° La thérapeutique de la tuberculose possède, à l'heure qu'il est, des sérums qui contiennent des substances spécifiques antituberculaires: on doit les appliquer avec confiance au traitement des maladies tuberculaires.

Über die Behandlung der Appendicitis vom Standpunkte des inneren Klinikers.

Von HERMANN LENHARTZ, (Hamburg.)

Dem ehrenvollen Auftrage des Geschäftscomités, über die Appendicitisfrage das angekündigte Referat vor Ihnen zu erstatten, habe ich nur mit begreiflichen Bedenken entsprochen. Wenn ein Operateur von der Bedeutung Riedels schon 1907 den Satz aufstellen konnte: die Behandlung der Appendicitis sei eine abgeschlossene Sache, wer von einer Blinddarmentzündung betroffen werde, solle sich in den ersten 6—12 Stunden operieren lassen, dann komme er überhaupt nicht in Gefahr; wenn Rotter auf Grund seiner grossen persönlichen Erfahrung die Frühoperation als den einzigen eklatanten, in den letzten 20 Jahren gewonnenen Fortschritt bei der Behandlung der Appendicitis bezeichnet, deren Sterblichkeit dadurch von 10—17 auf 2—5% herabgesetzt sei; wenn die Gebrüder Mayo bei 2228 innerhalb 3 Jahren ausgeführten Appendektomien nur 19 Kranke verloren, so dürfte die Frage nicht ungerechtfertigt erscheinen, ob es nicht besser sei, wenn der Interne ein für alle Mal dem glücklicheren chirurgischen Kollegen die Fälle von Appendicitis überliesse, und bei den Discussionen über dies Thema nur den lernbegierigen Hörer spielte. Nun, m. H. die Tatsache, dass der Geschäftsausschuss auch den inneren Kliniker zum Wort begehrt hat, spricht dafür, dass es doch wohl noch zweckmässig sein dürfte, die Frage unter seiner Mitwirkung zu beraten. Da ich diesen Standpunkt teile und mit Nachdruck ausspechen darf, dass die überwiegende Mehrzahl meiner speziellen Fachkollegen derselben Ansicht ist, habe ich es für meine Pflicht gehalten, dem Wunsche des Geschäftsausschusses Folge zu geben.

Ich darf die Berechtigung, bei dieser Frage meine Anschauungen zu äussern, auch damit begründen, dass ich in den letzten 15 Jahren mehr als 1600 Fälle von Appendicitis allein *im Krankenhause* zu behandeln Gelegenheit gehabt habe, und meine Lehrjahre als Assistent an der Leipziger

Klinik bis zum Jahre 1879 zurückreichen. Ich habe also auch die Wandlungen der Therapie in gut 30 Jahren miterlebt.

Jeder, der sich in ähnlicher Lage befindet, wird an erster Stelle freudig aussprechen müssen, dass unsere Kenntnisse über die Blinddarmentzündung in diesem Zeitraum ganz wesentlich geklärt worden und unzweifelhaft den Chirurgen die wichtigsten Fortschritte zu verdanken sind. Durch die unzähligen Eingriffe, die ihnen den Einblick in den Krankheitsherd schon zu Lebzeiten von dem Anfangs- bis zu den Endstadien ermöglichten, haben sie den Ablauf dieser Erkrankung in das vollste Licht gerückt und nicht zum wenigsten auch für die pathologischen Anatomen durch die Überlassung der in den verschiedensten Stadien der Erkrankung entfernten Wurmfortsätze die Gelegenheit geschaffen, wertvolle histologische Untersuchungen auszuführen. Ich darf es nicht unterlassen, gerade der grundlegenden wichtigen Studien von Orth, Eugen Fraenkel und ganz besonders von Aschoff hier rühmend zu gedenken. Meines Erachtens hat gerade die Mitarbeit dieser und mancher anderen Pathologen dazu beigetragen, nicht nur unsere allgemeine Kenntnis über die Appendicitis zu erweitern, sondern vor allem irrige Anschauungen der Chirurgen über die Frage, ob der Wurm erkrankt gewesen oder nicht, in ziemlieh weitem Umfange richtigzustellen. So darf ich schon hier anführen, dass dank ihrer Mitwirkung kein Zweifel darüber bestehen darf, dass mindestens 10% der wegen angenommener Appendicitis entfernten Wurmfortsätze als *völlig gesund* erkannt worden sind. Schon diese Ziffer lässt vielleicht die Mitberatung des Internen wünschenswert erscheinen, aber der Prozentsatz ist so dürftig, dass man füglich darauf verzichten würde, wenn nicht andere wichtige Bedenken der einseitigen chirurgischen Behandlung entgegenständen. Wenn man die Frage möglichst objektiv beleuchten will, so wird man wiederum gern den Pathologen hören. Von diesen ist die wichtige Tatsache ermittelt worden, dass von den Menschen des 6. und 7. Jahrzehnts nicht nur die Hälfte, wie nach den Angaben Ribberts über das Vorkommen von Obliterationen des Wurmfortsatzes bei jüngeren Altersklassen anzunehmen war, sondern $^3/_4$ bis $^4/_5$ in ihrem Leben einmal an Appendicitis erkrankt gewesen sind. Diese Zahlen sind, wie ich in Übereinstimmung mit Aschoff annehmen möchte, der beste Beweis dafür, wie ausserordentlich häufig die Appendicitis

und zwar auch in ihren anatomisch schweren Formen ausheilt Alle diese Fälle sind nach Aschoff ohne jede Behandlung oder mit rein interner Behandlung zur Ausheilung gekommen und es besteht somit kein Zweifel, dass eine rationelle interne Therapie die überwiegende Zahl der Appendicitisfälle zur Ausheilung bringen müsste oder zur Ausheilung bringen kann.

Diese auf Grund objektiver Prüfung gewonnene Anschauung weicht von der chirurgischen Auffassung so wesentlich ab, dass es schon aus diesem Anlass gerechtfertigt sein dürfte, der Frage wiederum näher zu treten. Ich will diesen Schritt wagen. Ich darf es umso eher, da mein verehrter Kollege Kümmell schon im Jahre 1905 anerkannt hat, dass ich durch frühzeitige Überweisung geeigneter Fälle die chirurgischen Bestrebungen bei der Frühoperation in dankenswerter Weise unterstützt habe, und ich selbst gerade durch die Verlegung von 7 Kranken den ersten Anstoss zur Ausführung der Frühoperation in Eppendorf mit gegeben habe, während bis dahin die weit gemässigteren Indikationen bestimmend gewesen waren. Seit gut 3 Jahren bin ich also in der Lage, auch über den Umschwung, der durch die Einführung der Frühoperation bei uns bedingt worden ist, aus eigener Erfahrung mit urteilen zu können.

Ehe ich dazu übergehe, die Nutzanwendung hier vorzutragen, muss ich in aller Kürze anführen, welche Umstände nach Ansicht der Chirurgen die radikale Änderung der Behandlung erfordern. Die Führer der modernen Bewegung, die von Riedel und Sprengel angeregt und etwa 7—8 Jahre lang unermüdlich verteidigt wurde — nicht zum wenigsten gegenüber den Spezialkollegen — erklären, dass nur durch die *Frühoperation* die Krankheit radikal bekämpft und dadurch die Mortalität so herabgedrückt werden könnte, dass sie kaum noch in Betracht komme. Schon jetzt stände der früheren Sterblichkeit von 10—17 eine solche von 2—3% gegenüber. Je früher der Eingriff erfolge, um so sicherer könne der günstige Ausgang verbürgt werden. Während die Sterblichkeit am 1. Krankheitstage nur 1—2% betrüge, stiege sie schon nach Ablauf des 1. Tages auf 3—5%, am 3. Tage auf 10—12% usw.

Gesetzt den Fall, diese Ansichten entsprächen den Tatsachen, so drängt sich sofort die Frage auf, ob denn die *Diagnose* der Krankheit schon am 1. Tage gestellt werden

kann. Hier beginnt *die erste Schwierigkeit* und eine *zweite* gesellt sich sofort hinzu; sie folgt aus der Fragestellung, ob in allen vorkommenden Fällen ohne Auswahl die Frühoperation ausgeführt, oder erst eine *Scheidung zwischen leichten und schweren* getroffen werden soll. Dass in dieser Beziehung auch jetzt noch unter den Führern verschiedenartige Ansichten herrschen, hat die jüngste Aussprache der Herren über die Berliner Appendicitis-Statistik gelehrt. Dabei hat Körte ausdrücklich betont, dass er «die Fälle mit mässigen Schmerzen in der rechten Seite, Fehlen der Bauchspannung und sonstiger Zeichen von Bauchfellreizung» auch *nicht* operiere, sondern die Schmerzen zunächst mit Opium mildere, aber auch bei diesen Fällen zum Messer greife, «wenn trotz Opium eine Steigerung der Schmerzen erfolge». Im Übrigen sei die Unterscheidung der leichten und schweren Fälle Sache der Erfahrung, die nur durch lange Beobachtung erworben werde, in der auch der Geübte gegentlich Irrtümer erlebe, da man die Appendix bei der Operation sehr viel seltener besser antreffe, wie man erwartet habe; die *Sicherheit* des Eingriffs sei aber jetzt so entwickelt, dass wir den Patienten nicht damit schadeten. Ihm nähert sich unzweifelhaft Rotter, der durchaus für die Trennung der Appendicitis simplex und destructiva eintritt, aber ebenfalls erklärt, dass die Entscheidung, ob der eine oder andere Fall vorliege, und in welchem Stadium sich der Fall befinde, in einem grösseren Prozentsatz der Fälle leider nicht möglich sei. So habe er in ¼—⅓ der Fälle, in denen er die Simplexform angenommen, bei der Frühoperation schon die destructiva angetroffen. Wichtig ist auch sein Eingeständnis, dass die Krankheit in 20% der Fälle mit einem Vorstadium so unbestimmter Symptome beginne, dass der eigentliche Beginn der Krankheit kaum festzustellen sei, dass sie endlich in seltenen Fällen anfangs ganz latent verlaufe und erst dann Symptome mache, wenn bereits eine schwere diffuse Peritonitis vorliege.

Ich habe hier 2 Chirurgen zu Worte kommen lassen, die wegen ihrer grossen persönlichen Erfahrung unbedingt gehört zu werden verdienen. Ihre Ansichten, die soeben erst ausgesprochen sind, kennzeichnen hinreichend die Schwierigkeiten der *Diagnose* und des *Handelns*, selbst für die geübten Chirurgen. Es ist daher begreiflich, dass radikalere Gemüter den gordischen Knoten einfach durchhauen und rundweg erklären,

«dass *jeder* acut Erkrankte, falls er noch Puls hat, nach Sicht operiert werden müsse (Riedel), ohne dass man die von Körte noch zugelassene Trennung der leichten und schweren Fälle überhaupt diskutirte. Prüft man die Ergebnisse, die bei dieser Indikationsstellung gewonnen sind, so ergibt sich z. B. für die letzten beiden günstigsten Perioden Riedels, dass vom 1/1 1903 bis 31/12 05 im Ganzen 639 Fälle mit 7,3% Mort., vom 1/1 06 bis 30/9 07 zusammen 541 Fälle mit 5,3% Mort. operiert und die entsprechenden Zahlen für Erwachsene und Kinder getrennt von 5 auf 2,9% und von 16 auf 13% Mort. gesunken sind.

Mit diesen Darlegungen glaube ich den jetzigen Standpunkt der Herren Chirurgen gekennzeichnet zu haben und ich darf mir ein weiteres Eingehen umso eher versagen, da wir die grosse Freude haben, Herrn Sonnenburg über das Thema hier zu hören, den ich lediglich aus diesem Grunde noch nicht erwähnt habe, obwohl wir Interne gerade ihm als dem Pfadfinder und besonnenen Führer zu besonderem Danke verpflichtet sind. Wenn dieser Autor berichten durfte, dass er im Jahre 1907 von 128 innerhalb der ersten Krankheitstage eingelieferten akuten Fällen 56 sofort operiert habe mit einer Mort. von 7%, während 72 *expectativ* behandelte Fälle sämtlich geheilt seien, so glaube ich die Sachlage nach der chirurgischen Seite genügend beleuchtet zu haben. Sie zeigt, wie ich schon anführte, mit vollster Deutlichkeit, dass auch heute noch die Ansichten der Chirurgen über das zweckmässigete Vorgehen geteilt und die Frage der Behandlung keineswegs so geklärt ist, wie Riedel bereits vor 2 Jahren angenommen hat. Bei dieser Lage der Dinge ist es begreiflich, dass die Internen durchaus nicht geneigt sind, den radikalen Chirurgen zu folgen, sondern sich im Interesse der Kranken ausdrücklich ihre Mitwirkung vorbehalten. In dieser Beziehung verdient zunächts hervorgehoben zu werden, dass der Leiter der Heidelberger Klinik, Krehl, der in den ersten Jahren seiner *poliklinischen* Tätigkeit unter dem unmittelbaren Einflusse Riedels eher geneigt war sich der chirurgischen Behandlung zuzuwenden, in seiner Reifeperiode als Leiter der *Klinik* und bei dem stetigen Zusammenarbeiten mit seinen chirurgischen Kollegen (Bier, Bruns, und Madelung) in seinem chirurgischen Eifer *gerade durch diese* mehr und mehr gedämpft wurde und wiederum seinem eigenen Eingeständnisse

zufolge lernte, «dass sehr schwer beginnende Fälle leicht verlaufen können». Weiter sei G. Klemperer genannt, der im Anschluss an die Discussion über den Sonnenburgschen Vortrag der Ricinusbehandlung der Appendicitis darauf hinweist, dass das Vorgehen Sonnenburgs zweifellos dazu beitragen werde, die Operation der Perityphlitis auf die Fälle der Notwendigkeit zu beschränken. Endlich möge auch Albu noch mit seiner Statistik über das Jahr 1907 angereiht sein. Er kommt zu dem Schluss, dass der Rat zu abwartender Behandlung der Appendicitis heutzutage viel schwerer und verantwortungsvoller sei, wie die operative Therapie. Dennoch sei die interne Therapie wissenschaftlich vollkommen gerechtfertigt. Die Sammelforschung habe gelehrt, dass bei 1144 akuten, *nicht* operativ behandelten Fällen nur 23 Todesfälle = 2% beobachtet seien, während die Frühoperation des 2. Tages schon 7,2% Sterblichkeit erfordert habe.

Gerade diese Sammelforschung ist den Forderungen Riedels gerecht geworden, insofern die praktischen Ärzte neben den Chirurgen zu Wort gekommen sind, und es sich um die stattliche Zahl von 3016 Fällen handelt, verdient sie schon aus diesem Grunde grosse Beachtung. Hier hat unter dem Zusammenwirken die Sterblichkeit nur 8% betragen.

Nun zu den eigenen Erfahrungen. Wie ich vorerwähnt habe, ist 1904 unter meiner Mitwirkung die Frühoperation in Eppendorf eingeführt. Im Jahre 1905 habe ich von 108 Fällen, die meiner Aufnahmeabteilung zugingen, 17, im folgenden Jahre von 137 Fällen 15 frühoperieren lassen, während 57 Fälle allein der Intervalloperation unterzogen wurden. Von den 32 frühoperierten starben 3, von den 57 der 2. Gruppe ein Fall. Die Frühoperation hat also bei 32 Fällen 9,4% und im Ganzen bei den von uns bis jetzt, d. h. vom 1/1 05 bis zum 15/8 09 zu diesem Zweck verlegten 57 Fällen 7% *Sterblichkeit* gefordert, eine immerhin beachtenswerte Höhe, zumal 2 der Fälle an akuter Peritonitis rasch zu Grunde gingen, die vor und während der Operation mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war. Es hatten diese Erfahrungen wohl mit dazu beigetragen, unsere Freude etwas zu dämpfen, und es ist begreiflich, dass die Zahl der Frühverlegten zunächst mal wieder abnahm. Aber ich gab mir die redlichste Mühe, meine Mitarbeiter wieder dazu anzuregen, möglichst allen schweren frischen Fällen die Frühoperation zu empfehlen, und

so sind im Jahre 1907 wiederum 12 Fälle und zwar ohne ungünstigen Ausgang operiert, während in diesem Jahre bei 6 Fällen wieder *eine* tödtliche Peritonitis folgte.

Ich will Sie nicht mit Einzelheiten ermüden, aber es sei mir gestattet, an 2 Tabellen zu zeigen, wie sich bei uns die Verhältnisse bei dem ehrlichsten Ringen gestaltet haben. Ich persönlich stehe durchaus auf dem Stadtpunkte, die Frühoperation zu fördern, aber ich bin durch die eben mitgeteilten Erfahrungen noch nicht davon überzeugt, *dass sie so gefahrlos ist, wie man chirurgischerseits behauptet*, und die Gesamtsterblichkeit in solchem Grade zum Absinken bringen wird, wie man sich das auf der radikalen Seite vorstellt. Wenn z. B. die Statistik des Jahres 1908, die mir von den Herren Chirurgen unseres Krankenhauses liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt ist, zeigt, dass die Frühoperation bei 117 Fällen nur eine Mortalität von 1,7% ergeben hat, so ist dabei zu berücksichtigen, dass in diesen Fällen 1. jene 10% enthalten sind, bei denen erfahrungsgemäss ein gesunder Wurmfortsatz entfernt worden ist, und 2. wohl 45—50% solcher Fälle, die bei interner Behandlung glatt verlaufen sein würden. Dass die letztere Annahme einigermassen gestützt ist, darf ich teils mit Rücksicht auf die grosse Berliner Sammelforschung, teils an der Hand meiner eigenen Statistik behaupten. (Siehe Tabelle.)

Wenn man bei annähernd 100 Fällen solcher Frühoperationen zugegen gewesen ist, so wird man es ja nur bewundern können, dass die Erfolge dieses Eingriffs so günstig ausfallen, denn ernste Gefahren lauern und die hauptsächlichste ist darin zu erblicken, dass der Wurm schon frühzeitig, nur wenige Stunden nach Beginn der Erkrankung brandig sein kann, bei der Ablösung platzt und mit seinem gefährlichen Inhalt das bisher gesunde Bauchfell infiziert. In der Tat handelt es sich hierbei nicht um Ausnahmen; die ärztliche Kunst und die gütige Mutter Natur vereinen sich aber zum Glück oft genug, um einen günstigen Ausgang herbeizuführen. Und wenn auch «die Leistung der amerikanischen Kollegen nach Kehrs Zeugnis bisher von keinem deutschen Chirurgen hat nachgemacht werden können», so ist es doch sehr begreiflich, wenn auch bei uns zu Lande ein glücklicher Chirurge, durch seine Erfolge gehoben dazu getrieben wird, in jedem scheinbar frischen Falle zu operieren, aber man sollte es auch ver-

Übersicht über die in den Jahren 1905—1908 wegen Appendicitis behandelten Fälle.

Jahr	Kranke	Gestorben Mortalität in %	Intern behandelt	Frühappendektomie		Nur punktiert		Punktiert u. nachträglich		Nur inzidiert		Sekundär-appendektomie	
					gestorben		gestorben	inzidiert	gestorben		gestorben		gestorben
1905	108	5 = 4,26 %	35 = 32,4 %	17	1	10 = 9 %	0	9	0	19	3	27	1
1906	137	10 = 7,3 %	55 = 40,1 %	15	2	36 = 26 %	0	11	0	17	5	30	0
1907	119	5 = 4,2 %	56 = 47,4 %	2	0	46 = 39 %	0	8	0	2	0	14	0
1908	127	9 = 7,6 %	66 = 51,9 %	12*	0	25 = 19,8 %	0	9	2	2	0	6**	0
Summa	491	29 = 5,92 %	211 = 43,1 %	46	3 = 6,5 %	117 = 23,9 %	0	37	2 = 5 %	40	8 = 20 %	77	1 = 1,3 %

* Ausserdem 13 Fälle von akuter Perforationsperitonitis nach dem neuen Verfahren operiert. Davon gestorben 5 = 38 %.
** Ausserdem 4 Fälle von früherer Intervalloperation. Davon gestorben 1.

Todesfälle.

1905. 1 Fall nach *primärer Appendektomie* + an Peritonitis

3 Fälle nach *Abszessoperation* { 2 + an Peritonitis; 1 + an Lungenembolie

1 Fall nach *sekundärer Appendektomie* + an Lungenembolie

1906. 3 Fälle von *allgemeiner Peritonitis* nicht operiert

2 Fälle von *Frühappendektomie*; davon
1 + an Bauchdeckenphlegmone und Peritonitis
1 + an akuter Peritonitis

1 Fall von inzidiertem, *in Heilung begriffenem* Abszess + an Thrombose d. ven. crural. u. Lungengangraen

4 Fälle, die als fragliche *Abszesse* noch *zur Operation* verlegt wurden, + an eitriger Peritonitis.

1907. 4 Fälle von *allgemeiner Peritonitis* nicht operiert.

1 Fall hatte bei der Aufnahme bereits eine sichere *Pylephlebitis.*

1908. 5 Fälle mit *allgemeiner Peritonitis* aufgenommen. Alle operiert. (Spülung.)

2 Fälle mit propagierender Peritonitis aufgenommen. Punktiert und inzidiert.

1 Fall nach *früher Intervalloperation* + an Peritonitis.

1 Fall mit *retroperitonealer Phlegmone* und jauchigem *Empyem* aufgenommen.

ständlich finden, wenn der Interne *unter dem Eindruck trüber Ausgänge* reiflicher wägt, ehe er dem Wagnis zustimmt. Ich könnte Ihnen doch eine ganze Reihe solcher Fälle aus meiner Erfahrung anführen. Nur 2 Parallelfälle seien flüchtig berührt. Eine junge Frau, die nach etwa neunjähriger Ehe zum ersten Male gravida war, erkrankte im 7. Monat an akuter Appendicitis. Sie wurde sofort operiert und alles schien glatt gegangen zu sein. Der Innere fand aber schon nach 7 Tagen einen grossen subphrenischen Abscess, der in das Bronchialsystem durchbrach. Derselbe Operateur vollzog die weiteren Eingriffe ohne dass es ihm glückte, Mutter und Kind zu retten. Kurz zuvor wurde ein Innerer früh 8 Uhr von einem Kollegen zu einer jungen Wiener Dame gerufen, die im 5. Monat schwanger von einer akuten Appendicitis mit peritonitischer Reizung auf der Reise befallen war. Der vorher zugezogene Chirurg hatte erklärt, *dass nur durch die sofortige Operation die Rettung zu erzielen sei.* Für 9 Uhr war der Eingriff festgesetzt. Dem behandelnden Kollegen war die Sache aber ebenso bänglich geworden, wie der Familie. Deshalb war der Innere von allen drei Seiten gewünscht. Er warnte vor dem Eingriff. Derselbe unterblieb. Die Dame wurde rasch gesund und zur normalen Zeit glückliche Mutter.

In solchen Fällen liegen die Verhältnisse doch recht ernst, und das Operieren nach Sicht dürfte keineswegs so gute Chancen zulassen, wie das ernstere Abwägen. Lassen Sie mich hier gleich die Erfahrungen bei Appendicitis und Salpingitis einschalten. Eine Reihe von Appendicitis-Operationen, die trotz übeln Befundes an der Appendix glücklich abgelaufen sind, haben den Ernst solcher Fälle und den günstigen Ausgang bei raschem Handeln kennen gelehrt. Ich darf sie hier nur berühren. Dass man bei der Ovulation und Menstruation mit jähem Aufflackern einer chronischen Appendicitis rechnen muss, habe ich schon vor 1½ Jahren auf dem Kongress in Wien klar betont; andererseits auf die häufiger gutartigen Appendix-Reizungen während der Periode hingewiesen.

Ein besonders betrübender Fall, den ich selbst seitdem mitgesehen, sei kurz eingeschaltet. Ein 19jähriges Mädchen erkrankte etwa 24 Stunden vor dem Erscheinen der Menses mit heftigen wehenartigen Leibschmerzen und geringem Fieber. Ich sah die Kranke erst 30 Stunden nach Beginn der Erscheinungen mit dem Hausarzte. Sie hatte heftige kolikartige Schmerzen, die jedesmal vor dem schussweise erfolgen-

den Blutabgang aus der Scheide sich steigerten, dann nachliessen, aber von heftiger allgemeiner Bauchdeckenspannung und Druckschmerzen begleitet waren. Starke nervöse Belastung mussten neben der an erster Stelle erwogenen Diagnose der akuten Appendicitis und Peritonitis an schwere nervöse Zustände denken lassen. War die erstere Annahme die richtige, so waren die Chancen auf alle Fälle schon sehr getrübt und der Eingriff m. E. zunächst reichlich so gefährlich, wie das Abwarten, andererseits war auch die stürmische, mit den Menses aufgetretene Steigerung der Schmerzen zu beachten. So beschränkte man sich in der Nacht und den ersten Frühstunden auf die Darreichung von Morphium, die stundenlang Besserung bewirkte. Bei der am andern Tage, also vor Ablauf der zweiten 24 Stunden veranlassten Beratung mit dem Chirurgen war dieser anfangs mehr für Abwarten, entschloss sich aber nach erneuter Besprechung für die Eröffnung. Diese wurde gemacht und Eiter abgelassen mit dem Erfolge, dass mir 7 Tage nur über völliges Wohlbefinden berichtet wurde. Dann folgte wiederum jähe Verschlechterung und nach weiteren 10 Tagen der Tod.

Noch heute bin ich im Zweifel, ob nicht durch längeres Abwarten oder durch sofortige Eröffnung ein günstigerer Ausgung hätte erzielt werden können, denn ich habe eine ganze Reihe solcher intra Menses sehr verschlimmerter Appendicitisfälle auch ohne Operation glatt durchkommen sehen, und andererseits mit Interesse die Besserung der Chancen bei der modernen Peritonitis-Behandlung verfolgen können. Die Chirurgen lassen sich wie mir scheint, von solchen beunruhigenden Fragen und Abwägungen weit weniger beeinflussen. Sie sind zu raschem Handeln geneigt. Glückt der Eingriff, so ist der Kranke nur *dadurch* gerettet, geht er zu Grunde, so hat ihn selbst die *Operation* nicht mehr retten können. Stirbt gar ein blühender Mann, der wegen akuter Appendicitis in den ersten Stunden operiert worden ist, kurz nach dem Eingriff an Lungen-Embolie oder akuter Peritonitis, so ist das ein *Unglück*. Es ist aber doch eingetreten und es ist daher mit solchen Unglücksfällen zu rechnen.

Vor allem muss ausdrücklich betont werden, dass man sich auf chirurgischer Seite über die wirkliche Zahl der Erfolge täuscht, bezgl. sie zu hoch bewertet, während die Heilungsziffer bei innerer Behandlung viel zu niedrig eingeschätzt und dargestellt wird. M. E. sollten die Aschoffschen Leichenbefunde mehr Beachtung finden, wie auch die schon erwähnte Tatsache, dass in der Ziffer der Geheilten doch mindestens jene 10% enthalten sind, in denen ein völlig gesunder Wurm entfernt worden ist, und zweitens 45—50% solcher Fälle, die

auch bei expektativer Behandlung glatt abzuheilen pflegen, wie die grosse Berliner Sammelforschung und meine eigenen Erfahrungen zeigen. Man würde daher wohl berechtigt sein, die tatsächlich beobachtete Sterblichkeitsziffer auf den Rest der Fälle zu verteilen, wenn nicht damit zu rechnen wäre, dass auch bei der *Entfernung eines gesunden Wurmes ein tötlicher Ausgang eintreten kann.* In der Regel werden aber diese Fälle aus der chirurgischen Statistik ausgeschaltet, da es sich ja garnicht um eine akute Appendicitis gehandelt habe! Will man aber über die *Gefahren der Frühoperation* einwandfrei belehren, so müssten auch die Fälle solcher Fehldiagnosen in dem Operationsergebnis klar zum Ausdruck kommen.

Bekanntlich haben ausser den weiblichen Genitalkrankheiten besonders akute Magen-, Leber-, Nieren-, Darmstörungen, sowie die akute Angina, Influenza und croupöse Pneumonie zu fälschlicher Annahme einer akuten Appendicitis geführt, worauf ich hier nicht näher eingehen kann; nur muss ich ausdrücklich betonen, dass alle diese Krankheiten (wie z. B. auch der Typhus) zur Fortnahme gesunder Wurmfortsätze angeregt haben. Es dürften also die Gefahren des Eingriffs und der Fehldiagnosen etwas zur «Einkehr» auffordern. Immerhin sind die Chancen der Frühoperation wesentlich günstigere, wie der operative Eingriff auf einem andern Gebiete, das ich kurz streifen muss.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen v. BÜNGNERS u. a., die bei akuten perityphlitischen Abscessen keinen Todesfall erlebten, bin ich in der Lage, trübere Erfahrungen berichten zu müssen. Die folgende Übersicht möge das beleuchten:

Auf der chirurgischen Abteilung wurden perityphlitische Abscesse eröffnet

1905	21	Fälle,	davon	starben	7	mit	33%	Mort.
1906	23	»	»	»	4	»	17%	»
1907	10	»	»	»	3	»	30%	»
1908	19	»	»	»	4	»	21%	»

Nicht ganz so hoch ist die Mortalitäts-Ziffer der Berliner Sammelforschung mit 13%.

Gerade diese schlimmen Erfahrungen führten mich auf den Gedanken, die Abscesse durch *Punktion* zu entleeren. Ich kann das hier nur andeuten, und beschränke mich auf

den Hinweis, dass wir z. B. im Jahre 1907 bei 119 Fällen akuter Appendicitis-Eiterungen

46 Fälle durch Punktion, und
8 » mit » und späterer Inzision zur Heilung führten, während nur
2 » zur Frühoperation kamen, und die letzten
2 » inzidiert wurden.

Nur 4 mit allgemeiner Peritonitis aufgenommene und nicht operierte Fälle, sowie ein mit Pylephlebitis und Icterus aufgenommener Fall gingen bei uns zu Grunde.

Ich habe bisher bei 125 Fällen von solchen Eiterungen die Punktion mit glattem Erfolge ausgeführt; bei weiteren 42 Fällen, die anfangs z. T. mehrfach punktiert waren, eine meist nur kleine Inzision nachträglich anschliessen lassen. Alle diese Fälle wurden *geheilt*. Diese Zahlen dürften daher auch auf Seite der Chirurgen Beachtung finden. Bisher haben sich nur einige wenige Stimmen in offenkundiger Unkenntnis der Verhältnisse zu einer Warnung bewogen gefühlt. Ich habe auf den Grenzgebieten eine persönliche Erfahrung, die auch von chirurgischer Seite geschätzt ist, und ich befürworte wo ich nur irgend kann, das chirurgische Vorgehen. Auf diesem Gebiete aber erscheint mir einstweilen die Punktion der Inzision überlegen! und die Befürchtung, dass das «unchirurgische Verfahren» (Heidenhayn) schaden könne, hat sich jedenfalls bei uns nicht bestätigt. Dagegen sind die Erfolge oft so überraschend, dass wir jedenfalls auf die Forsetzung des Verfahrens nicht verzichten möchten. Benutzt man nur sterilisierte dünne Punktionsnadeln und sticht man diese auf der Höhe der entzündlichen Geschwulst, an der am meisten schmerzhaften Stelle ein, so erzielt man in der Regel den gewünschten Erfolg. Der oft sofortige Nachlass der spontanen und Druckschmerzen, die fühlbare Verkleinerung der Geschwulst, der gleichsinnige Abfall von Temperatur, Puls- und Leukocytenzahl kennzeichnen oft so deutlich die unmittelbare günstige Wirkung, dass über das post et propter kein Zweifel obwalten kann.

Der Vorsicht wegen lasse ich die zarte mit Zinkpflaster gedeckte Stichstelle etwa 10—15 Minuten lang durch sanften Fingerdruck schützen. Die punktierten Eitermengen betragen oft nur 10—20—30, häufiger 50—70 cm^3. Wir haben aber nicht

selten 100—150 cm³ und mehr Eiter in einer Sitzung entleert. Auch Mengen von 200—240—470 cm³ wurden auf einmal punktiert. Gelegentlich wurde neben wenigen cm³ Eiter reichlich Gas entleert, wodurch oft die Haupterleichterung bewirkt wurde. Nur einmal folgte eine umschriebene handtellergrosse Bauchdecken-Phlegmone, die unter Bierscher Saugglocke rasch heilte, 42mal war nachträglich eine Inzision nötig, die in der Regel nur ganz klein zu sein brauchte, so dass die Gefahr eines Bauchbruchs und dessen spätere Operation, sowie die Lösung von Adhäsionen und dergl. später gar nicht in Frage kommen kann.

Ausser der chirurgischen Behandlung der Abscesse hat mir ein anderer Punkt oft Kopfzerbrechen gemacht; er betrifft die Frage, ob man jedem Kranken, der von der akuten Appendicitis geheilt ist, zur sekundären Appendektomie (Intervall-Operation) raten darf oder muss. Die Chirurgen sind in der Mehrzahl der Überzeugung, dass die Entfernung der einmal erkrankten Appendix geboten ist. Abgesehen davon, dass die Untersuchungen Aschoffs zeigen, dass die Gefahr der späteren lebensgefährlichen Erkrankung wohl kaum so gross ist, wie man auf Seite der Chirurgen annimmt, wird die unmittelbare Operationsgefahr seitens der Chirurgen zu niedrig bewertet. Und obwohl ich selbst sehr geneigt bin, meinen Kranken die Intervalloperation anzuraten, und z. B. von 230 Kranken der Jahre 1905/06 57 dazu tatsächlich bewegen konnte, habe ich heute noch ernste Bedenken in all den Fällen, die schwere Eiterungen und besonders eine allgemeine Peritonitis durchgemacht haben. Aus dieser Gruppe habe ich Fälle erlebt, die von solch' beängstigenden und schweren Nachkrankheiten in unmittelbarem Anschluss an den Intervall-Eingriff betroffen wurden, dass mir einstweilen die Neigung zur Empfehlung der Nachoperation solcher Fälle vergangen ist. Die Ablösung der zwischen den Därmen eingelagerten und mit ihnen meist fest verlöteten Wurmfortsätze ist oft derartig schwer, dass nicht nur die Operation übermässig lange dauert, sondern oft nur ein kümmerlicher Rest der Appendix zu Tage gefördert werden kann.

Dass im Übrigen auch die einfache Intervalloperation bei Abtragung der völlig erhaltenen, nicht verklebten Appendix gefährlich sein kann, ist mir in erschütternder Weise vor Augen geführt, indem 3 blühende im 2. u. 3. Jahrzehnt stehende

Männer, die nur je einen Anfall von akuter Appendicitis durchgemacht hatten, 1 Tag nach der Intervalloperation an Lungenembolie zu Grunde gingen, während eine junge kräftige Dame, bei der ein 12 cm³ langer, geschlossener, mit dünn-eitrigem Sekret gefüllter Wurm leicht und glatt abgetragen werden konnte, wenige Tage später an einer aufsteigenden Eiterung erkrankte, die zu subphrenischen und Leberabscessen und weiterhin zu Empyem führte, nach monatelanger Krankheit dem Eingriff erlag.

Die hier berührten Gefahren sind doch der Art, dass sie den Ernst der Lage zeichnen, in der sich besonders der Innere, oder der praktische Arzt befinden. Ich begreife daher durchaus, wenn Albu bei seiner Bearbeitung der Berliner Sammelforschung zu dem Schluss kommt, dass der Rat zu abwartender Behandlung bei der Appendicitis heutzutage viel schwerer und verantwortungsvoller sei, als die operative Therapie. Mit Krehl bin ich der Ansicht, dass das jetzt bei vielen Chirurgen beliebte schematische Aufstellen und Einhalten von Regeln ernste Bedenken erwecken muss. Insbesondere halte auch ich das Verfahren wenig angebracht bei der Ausbildung des ärztlichen Nachwuchses. Welche Früchte das zeitigt, mag u. a. die Tatsache lehren, dass man an manchen Stellen [der deutschen Marine] bereits befohlen hat, alle Appendicitis-Kranken auf die chirurgische Abteilung zu legen. Ich stehe nicht an, hierin eine Einseitigkeit zu erblicken, die sich rächen wird. Durch die *gemeinsame* Arbeit von Innern und Chirurgen wird den Kranken am meisten genützt werden. Der Innere soll in vollem Bewusstsein der chirurgischen Erfolge keineswegs engherzig sein und den Chirurgen die Kranken überlassen, denen dieser am meisten nützen kann, aber ebenso neidlos und verständig soll der Chirurg den gleichen paritätischen Standpunkt dem Innern gegenüber vertreten. *Salus aegroti suprema lex esto!*

Wie sollen wir also vorgehen?

In akuten Fällen von Appendicitis, bei denen die Diagnose *völlig klar* ist, erscheint es mir durchaus richtig, den Kranken die Frühoperation anzuraten. Ich halte diesen Rat auch für *erlaubt*, wenn es sich um einen leichten Fall handeln sollte, da durch eine glatte Operation die Krankheit abgekürzt wird, und, von seltenen Ausnahmen abgesehen, auch die Gefahr der Operation nicht ernstlich einzuschätzen ist. Ich rechne hierher die Fälle, die plötzlich mit mehr oder weniger heftigen Schmer-

zen beginnen und an der rechten Unterbauchseite einen deutlich lokalisierten Druckschmerz, in einem Radius des bekannten Kreises zeigen, der um den Mc. BURNEYschen Punkt herum gezogen wird, und bei denen ohne ausgedehnte Bauchdeckenspannung die Temperatur nur mässig erhöht ist. Selbstverständlich sage ich meinen Kranken, dass der Eingriff nicht unbedingt nötig, sondern nur geeignet sei, sie rascher gesund zu machen und vor der Wiederkehr eines vielleicht ernsteren Anfalles zu bewahren. Im übrigen sei es ihr Leib und müssten sie selbst das letzte Wort reden. Nicht wenige haben meinen Rat befolgt; häufiger ist er zunächst abgelehnt und erst bei erneutem Anfall angenommen. Dringlicher empfehle ich den Eingriff in allen den Fällen, bei denen die eben genannten Erscheinungen stürmischer aufgetreten sind und heftiger anhalten, von Erbrechen und Durchfall begleitet werden und deutliche, genau umschriebene, eine halbe Handtellerfläche möglichst nicht überragende Bauchdeckenspannung und Druckschmerz mit oder ohne Tumor festzustellen ist. *Je frischer der Fall, um so beherzter mein Rat.* Aber ich zögere auch nicht, ihn am 3. oder 4. Tage, selbst später zu erteilen, wenn der fühlbare append. Tumor in finger- oder eiförmiger Grösse zu fühlen ist, und weiter *ausgebreiteter* und bei kurzem Fingerstoss (Balottement) vermehrter Leibschmerz *fehlt.*

Ist dies Symptom — zumal bei Kräfteverfall — vorhanden, so halte ich das *abwartende* Verfahren und die sogenannte innere Behandlung für zweckmässiger und aussichtsvoller. Denn in solchen Fällen wird man, zumal nach Ablauf des 2. Tages annehmen dürfen, dass eine stärkere Beteiligung des Bauchfells oder eine so schwere Veränderung des Wurmes vorliegt, dass durch dessen Lösung eine allgemeine Infizierung des Bauchfeils bewirkt werden könnte. In solchen Fällen läuft der Prozess bei *strengster* Bettruhe und sorgfältig eingeengter Diät in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig ab, und das einzige was zu fürchten, ist die gutartige *Absceß*bildung. Bleibt man auf der Hut, untersucht man jeden Tag den Leib und das Rectum, achtet man peinlich auf die Lumbalgegend, so wird man kaum jemals die Entwickelung eines Abscesses übersehen. Wer Zeit oder geschulte Hilfe hat, der mag auch die Leukocytenkurve mit heranziehen. Dass sie uns oft genützt hat, ist für uns einwandsfrei erwiesen, und ich selbst lege tatsächlich Wert auf dieses Hilfsmittel, obwohl die Annahme

CURSCHMANNS, dass die Zahl von 22 000 und darüber sicher eine Eiterung anzeige und zum Handeln dränge, keineswegs für alle oder auch nur für die Mehrzahl der Fälle zutrifft. Aber ich setze die Zahlen in die diagnostische Wahrscheinlichkeitsrechnung mit ein und möchte nicht darauf verzichten. Die höchsten Werte von 40—60 000 sahen wir bei Kindern selbst bei geringfügiger Resistenz. Auch bei jungen Männern wurden 30 000 Leukocyten ohne nennenswerten Tumor nachgewiesen.

Hat sich ein Abscess ausgebildet, so ist die Entleerung durch Schnitt oder Punktion zu empfehlen. Sie ist (nicht zu voreilig!) bei grossen und deutlich fluktuirenden Eiterherden mit kleinem Schnitt vorsichtig auszuführen, mögen sie sitzen, wo sie wollen. Die Abtragung des Wurmfortsatzes halte ich nur dann für erlaubt, wenn er sponten sequestriert in der Eiterhöhle vorliegt. Vor jedem weitern Aufsuchen und der schulgemässen Abtragung muss ich nach meinen Erfahrungen als Augenzeuge dringend abraten.

Bei den rectal gelegenen Abscessen habe ich von jeher die Eröffnung mit einem spitzen Schieber ausüben lassen, oft habe ich die Probepunktion vorausgeschickt. Diese Abscesse kündigen sich häufiger wie die andern durch frühzeitige und starke Hochdrängung des Zwerchfells und Herzens an in der Art, dass der Herzstoss nicht selten bis in den 3. Int. R. verlagert wird; auch besteht meistens starke allgemeine Aufblähung und Neigung zu Ileuserscheinungen, die durch die Verlegung des Rectums und Verlagerungen des Dünndarms bedingt sind.

Die nächst gefährlichsten sind die lumbalwärts fortkriechenden Abscesse, die schleichend zu subphrenischen Eiterungen und Empyemen Anlass geben können. Mir sind sie nicht entgangen, wohl aber war ich öfter in der Lage, bis dahin unerkannte Herde nachzuweisen. Dagegen habe ich mich zweimal über die Grösse getäuscht und ihre Spannung erst erkannt, als sie in das Bronchialsystem durchgebrochen waren. Durch die sofortige Eröffnung der beiden grossen subphrenischen Abscesse konnte ich bei beiden Knaben völlige Heilung herbeiführen.

Wie stehts mit der *Behandlung der Peritonitis?* Bekanntlich haben wir hier im wesentlichen 2 Formen zu unterscheiden. Erstens die mildere, allmählich vorrückende eitrige, und die jäh bei der breiten Perforation des brandigen Wurms erfolgende Entzündung, bei der das ganze Bauchfell in kürzester

Zeit schwer ergriffen wird und meistens bald jauchiges Exsudat gebildet wird. Dass die erstere im allgemeinen günstigere Chancen bietet und bei aufmerksamer Verfolgung und Entleerung einzelner grösserer abgeheilter Herde oft ein günstiger Ausgang zu erzielen ist, dürfte allgemein bekannt sein. Mit Recht war die zweite Form wegen ihres perniciösen Charakters bis in die neueste Zeit gefürchtet. Hier ist jetzt unzweifelhaft ein wesentlicher Umschwung zum bessern erzielt worden, der vor allen Rehn, Noetzel und Kotzenberg zu danken ist. Durch die Eröffnung der Bauchhöhle, Abtragung der Appendix, Reinigung und sorgfältiges Abtupfen aller erreichbaren Brandherde, nachfolgende reichliche Ausspülung mit Kochsalzwasser, Wiederherstellung der Bauchdeckenspannung bei ausgiebiger Drainage mit den hervorragenden Dreesmannschen Glasröhren ist es möglich geworden, die Sterblichkeit der eitrigen und schweren Perforativformen von 80 % der Jahre 05/06 auf 30 % bei den im letzten Jahre operierten 56 Fällen herabzusetzen. Überlegt man, dass die Prognose dieses Eingriffs mit jedem Krankheitstage sich verschlechtert, so wird man umso eher den Rat zur Frühoperation erwägen müssen. Allerdings darf ich nicht verschweigen, dass ich die Auswahl für schwieriger halte, wie die Entscheidung bei der Frühappendektomie, da man gar nicht selten die ersten heftigen, über das ganze Bauchfell hin ausgebreiteten Schmerzen schon am ersten Tage bei geeigneter Behandlung abklingen sieht.

In der bisherigen Darstellung habe ich schon eine Reihe von Punkten berührt, die für den innern Arzt bei der Behandlung der Appendicitis massgebend sein dürften. Folgendes mag noch angeführt werden. Ausser strengster Bettruhe halte ich die äusserste Beschränkung der Nahrungszufuhr für absolut nötig. Je nach der Schwere des Falles gestatte ich nur Tee und Cognacwasser oder gebe 1—2—3 Tage ausschliesslich subkutane Salzwasser-Infusionen. Ob man ein Abführmittel, insbesondere das von Sonnenburg wieder empfohlene Ricinusöl wagen darf oder lieber die Ruhestellung des Darms und völlige Schmerzlinderung, im vollen Gegensatz, durch ein Opiat anstreben soll, ist ernstlich zu überlegen. Nach langer Zwischenzeit ist gerade diese Frage jetzt wieder aufgerollt. Sie war für mich nicht neu. Während meiner Assistentenzeit wurde in jedem frischen Fall — der akuten Typhlitis stercoralis — zu Anfang, esslöffelweise hintereinander, Ricinusöl gegeben und nach

ausgiebigen Entleerungen oder beim Auftreten stärkerer Schmerzen, Opium in grossen Dosen angeschlossen. Genau kann ich mich der Erfahrungen nicht mehr erinnern, das aber weiss ich bestimmt, dass der Ausgang nicht entfernt so ungünstig gewesen ist, wie es jetzt von den Chirurgen hingestellt und von dem chirurgischen Nachwuchs in völliger Unkenntnis der früheren Verhältnisse angenommen wird. Wir kamen aber umsomehr von dieser Behandlung zurück, jemehr in einzelnen Fällen der üble Ausgang auf dies Mittel bezogen wurde. Die intensive Opiumtherapie wurde eingeführt, schadete bei grosser Steigerung der Gaben erst recht, und es reifte allmählich die Überzeugung, die jetzt wohl die meisten inneren Kliniker und erfahrenen Ärzte beherrscht, dass neben der körperlichen Ruhe und grössten Schonung des Magen-Darmkanals nur gerade so viel Opium gegeben werden soll, wie zur Linderung der Schmerzen geboten ist. In der Regel ist dazu gar nicht viel nötig, und der Hauptschaden übermässiger Zufuhr, die Lähmung und Auftreibung des Darms wird vermieden.

So pflege ich im allgemeinen auch heute noch vorzugehen, ganz besonders auch bei der Peritonitis, deren Heftigkeit man unzweifelhaft durch geschickt gereichte Opiumgaben oft auffallend gut beherrschen kann. Aber ich habe seit Sonnenburgs Empfehlung auch in einer grösseren Reihe von Fällen das Ricinusöl wieder anwenden lassen; in wesentlich milderer und vorsichtig tastender Form, wie wir dies früher wagten. Und es zeigte sich zur Ueberraschung der anfangs bestürzten Assistenten, dass manche Fälle auffallend rasch geheilt wurden. Insbesondere wurden die nicht selten der Abteilung zugehenden Fälle von appendicitischer Reizung und die leichten Fälle von Appendicitis simplex viel rascher wie sonst von ihren Beschwerden befreit und der Druckschmerz beseitigt. Nur bei 2 Fällen schien eine Verschlimmerung zu folgen. Ich habe daher durchaus keinen Grund, in das Verdammungsurteil einzustimmen, das soeben von d. ärztl. Araeopag in Berlin gefällt worden ist, aber ich kann gleichwohl nicht leugnen, dass ich ebenfalls in der Wiederempfehlung des Ricinusöls für die *allgemeine Praxis* eine Gefahr erblicken würde. Was im Krankenhause möglich ist, darf nicht ohne weiteres für jede Praxis als zulässig erachtet werden. Wenn der praktische Arzt in der Lage ist, seinen Kranken bei jeder Wendung rasch wiederzusehen, dann kann auch er in den eben gezeichneten Fällen

sehr wohl das Ricinusöl verwenden, fehlt ihm diese Möglichkeit infolge der örtlichen und sozialen Verhältnisse, dann soll er unbedingt darauf verzichten. Wenn aber bei Sonnenburg von 51 innerhalb der ersten 48 Stunden der Krankheit eingelieferten Fällen 49 glatt ausheilten und die beiden andern nur wegen ausbleibenden Erfolgs — nicht wegen Verschlechterung — zur heilenden Operation kamen, und von den nach dem 2. Krankheitstage zugeführten 60 Kranken alle sofort und glatt mit Ricinus behandelt und geheilt wurden, so zeigt das immerhin auch *den Nutzen des Verfahrens* in solchem Umfange, dass Herr Sonnenburg, wie er wohl selbst begründen wird, nicht ohne weiteres auf die Empfehlung des Mittels wieder zu verzichten braucht.

Flüchtig habe ich schon darauf hingewiesen, dass ich bei allen Kranken, die irgend welche schwere Erscheinungen, besonders verbreitete spontane Leibschmerzen und Druckschmerz mit oder ohne Bauchdeckenspannung darbieten, selbst die Flüssigkeitszufuhr auf das äusserste Mass herabsetze, aber mit ausgiebigen Kochsalzinfusionen (1—2 Liter pro Tag) ihr Gefäßsystem versorgen lasse. Ich erblicke in der Ruhestellung und peinlichen Vermeidung jeder Blähung der Därme ein Hauptrfordernis. Werden die Kranken schon mit stärkerer Aufblähung uns zugeführt, so sind besonders bei Brechreiz neben völligem Aussetzen jeglicher Zufuhr per os, die Kochsalzinfusionen und die Ausspülung des Magens geboten.

Ein Hauptwunsch muss allerdings laut erhoben werden, dass alle solche Kranke, die zu Hause nicht verpflegt werden können, nicht erst ins Krankenhaus geschickt werden, wenn bereits die allgemeine Bauchfellentzündung besteht. Das geschieht leider nur zu oft. Allein in diesem Jahre wurden bis zum 15. August bei 104 Appendicitisaufnahmen *11 Fälle allgemeiner Peritonitis* der inneren Abteilung zugeführt, von denen nur noch bei 4 die moderne Frühoperation ausgeführt werden konnte. Davon wurden 11 geheilt, während 2 starben. Bei 4 andern konnten nur Not-Inzisionen mit Drainage versucht werden; eine Kranke ging an gleichzeitiger Pylephlebitis zu Grunde. Immerhin führten diese 11 Fälle allein 9-mal zum tötlichen Ausgang, der sonst nur noch einmal bei einer Frühappendektomie vorkam.

Ich bin am Schluss! und hoffe dass es mir gelungen ist, klar zum Ausdruck gebracht zu haben, dass ich nicht im Be-

kämpfen, sondern möglichsten Zusammenwirken von Internen und Chirurgen das Heil für die Kranken erblicke. Jede Einseitigkeit schadet. Die Inneren sollen nicht zäh konservativ bleiben, sondern vom modernen Geist getragen den Chirurgen zuführen, was ihnen rätlich erscheint, die Chirurgen aber sollen nicht jeden Fall radikal behandeln, sondern die Warnungen hören und möglichst befolgen, die ihnen von erfahrener innerer Seite zuteil werden. Ich darf annehmen, dass dies gute Verhältnis in Eppendorf es zuwege gebracht, dass wir trotz des eben geschilderten übeln Materials in den 4 Jahren (1905—08) bei 491 Fällen, die der inneren Abteilung zugingen eine Gesamtmortalität von 5,9% bezügl. nach Abzug der 79 verlegten eine solche von 2,9% hatten, und dass die Chirurgen einschl. dieser Verlegten bei 1245 Fällen 6,1% Mort. erlebten.

Das scheint mir einstweilen ein Ergebnis, mit dem wir angesichts der realen Verhältnisse zufrieden sein dürfen.

Die Herzbeutelverwachsungen, ihre Erkennung und Behandlung.

Von Prof. Dr. L. BRAUER, Direktor der medizin. Univ.-Klinik zu Marburg a/Lahn.

Ich habe es übernommen, Ihnen in einem kurzen Referate eine übersichtliche Darstellung der Herzbeutelverwachsungen, ihren Folgezustände und ihrer Behandlung zu geben. Ich werde dieses tun an Hand einer Demonstration zweier Patienten, zweier grösserer Thoraxpräparate, sowie einer Anzahl von Kurven und Tafeln. Es ist nicht meine Absicht, Sie mit ausführlichen literarischen Darstellungen zu ermüden. Ich möchte auch — von theoretischen Ausführungen möglichst abstrahierend — die Dinge rein vom Standpunkte des diagnostizierenden und behandelnden Arztes darstellen, aus der eigenen Erfahrung heraus Ihnen mitteilend, wie ich die Dinge auffasse und wie ich es gesehen habe.*

Das Symptomenbild der Herzbeutelverwachsungen im weitesten Umfange ist ein überaus vielgestaltiges. Es ist in seinen einzelnen Formen von mannigfaltigen Zufälligkeiten abhängig, denn es ist im allgemeinen kein primäres, selbständiges Krankheitsbild, sondern quasi das *Narbenbild* der Ausgang selbständiger früherer Erkrankungen.

Die Herzbeutelverwachsungen werden im allgemeinen als *innere* Verwachsungen (obliteratio pericardii) und *äussere* Verwachsungen (chronische adhäsive Mediastino-pericarditis) gruppiert. Diese beiden Haupttypen kommen entweder für sich allein vor oder in wechselvollster Kombination mit anderen Erkrankungen des Herzens oder der Nachbarorgane.

Ausserdem ist zu betonen, dass die Symptome und Folgezustände der «Einmauerung des Herzens» auch bei

* Eine *ausführliche Darstellung* meiner Krankenbeobachtungen und der Literatur wird Herr cand. med. Otto KIRCHHÜBEL in seiner Dissertation bringen: Die Herzbeutelverwachsungen und ihre Behandlung. Marburg, 1910.

intaktem Herzbeutel nur durch Veränderungen an den Nachbarorganen zu Stande kommen können; vor allem wird dieses beobachtet bei starkschwartiger, doppelseitiger Pleuritis oder bei Verlagerung des Herzens infolge schrumpfender Prozesse im Thoraxraum, spez. bei ausgeprägter Dextropositio cordis infolge rechtsseitiger Pleuro-pneumonia tuberculosa chronica.

Es wird dieser Befund in der Praxis sehr häufig übersehen; derselbe sollte aber entschieden eingehendere Beachtung finden, da sich aus dem Bestande der mechanischen Behinderung des Herzens häufig ein guter Teil der Herzbeschwerden des Kranken erklären lassen. Bei der Indikationsstellung der von mir empfohlenen ausgedehnten extrapleuralen Thoracoplastik* bei einseitiger Lungentuberkulose habe ich hierauf verwiesen.

Vergegenwärtigen wir uns diese Definition, so werden wir uns nicht wundern dürfen. *Die ätiologischen Faktoren* der einzelnen Krankheitsbilder sind gleichfalls überaus vielgestaltige. Alle Formen der Perikarditis oder der Polyserositis mit ihren verschiedenartigen Grundkrankheiten können zur Ursache äusserer oder innerer Herzbeutelverwachsungen werden. Besonders häufig ist es die Polyserositis tuberculosa resp. die Polyserositis fibrosa, für welche letztere Rose den indifferenten, wie mir scheint, sehr richtigen Namen der «Schwartenkrankheit» einführte.

Man soll daher bei der Beurteilung dieser Fälle alles Generalisieren möglichst unterlassen und sich darüber klar sein, dass jeder einzelne Fall für sich allein in seiner Entstehung und in den mannigfachen Wechselwirkungen seiner anatomischen Veränderungen zu beurteilen ist. Hier ganz besonders heisst es stets von Fall zu Fall individualisieren und unter Anwendung bestimmter Grunderfahrungen jedem einzelnen Falle die ihm gebührende besondere Stellung zuzuweisen.

Pathologisch-anatomisch finden sich mit den mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen der eigentlichen Herzbeutelverwachsungen vereint alle Übergänge zwischen frisch entzündlichen Prozessen und vollkommen festen dickschwartigen, durch Kalkverlagerung zum Teil sogar äusserst harten Ver-

* Die ausgedehnte extrapleurale Thoracoplastik. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XII, Heft 1.

wachsungen bei wechselvollster Ausdehnung und Lage dieser Prozesse und durchaus wechselvollem Übergreifen schwartiger Stränge auch auf die zuführenden grossen Gefässe.

In einer grossen Zahl der Fälle ist der Herzmuskel miterkrankt, speziell *Myokarditisformen der äusseren Muskelschichten* kommen vor und so entsteht das wechselvolle Krankheitsbild, wie es in zahlreichen Arbeiten der Literatur sich darbietet.

Das bislang Gesagte illustrieren Ihnen die beiden pathologisch-anatomischen Präparate, die ich mitbrachte. Präparat I (Fall Schüssler) stammt von einem Kranken, bei welchem allem Anschein nach die Ätiologie zu suchen war in rezidivierenden erysipelatösen Erkrankungen. Das Präparat zeigt Ihnen recht typisch eine völlig abgelaufene Erkrankung mit Strangbildungen. Die Beschreibung und ein Auszug aus der Krankengeschichte liegt dem Präparat bei. Der Pat., der durch die Kardiolysis sehr gut beeinflusst war und der daher als Laboratoriumsdiener an der medizinischen Klinik eintreten sollte, erkrankte auf der Reise an eine Influenzapneumonie und ging an dieser Komplikation zugrunde.

Präparat II stammt von einem Fall Gerlach. Das Präparat ist Ihnen vielleicht deswegen interessant, weil es von dem ersten Kardiolysisfall stammt, der überhaupt ausgeführt wurde. Der Pat., der vor dem Eingriff nur noch bei Bettruhe und chronischer Digetalisbehandlung ein leidlich erträgliches Leben führte, der, sobald er von dieser Lebensweise abliess, starke Oedeme, Aszites und Atemnot bekam, war durch die Kardiolysis wieder so weit arbeitsfähig geworden, *dass er in einer Gasmotorenfabrik als Monteur arbeiten konnte*, ja, dass *er seinen schwerschädigenden Vergnügungen*, dem Potatorium und dem übermässigen Rauchen wieder nachgehen konnte. *Schon vor dem Eingriff* bot der Mann *die Zeichen der Myokarditis* und an dem zunehmenden myokarditischen Prozess ist er nach vier Jahren zugrunde gegangen. Auch diesem Präparat liegt die genaue Beschreibung bei.*

Der wechselvollen Ausdehnung und Ursache der Verwachsungen entsprechend bietet auch begreiflicherweise das *Symptomenbild* dieser Verwachsungen die grösste Mannigfaltigkeit. Vielfältig ist auf die Erscheinungen in der Praxis deswegen

* Siehe Dissertation Kirchhübel.

nicht entsprechend geachtet worden, besonders wohl weil eine rationelle Behandlung im allgemeinen als ausgeschlossen galt. Die Symptome, auf welche die Diagnose der Herzbeutelverwachsungen zu basieren hat, lassen sich am besten nach folgenden *Gesichtspunkten* gruppieren. Ich möchte diese Gruppierung vornehmen unter Hinweis auf die beiden Patienten, die heute zur Demonstration gelangen sollen. Ich habe die beiden Fälle von dem Gesichtspunkte aus ausgewählt, einerseits einen möglichst früh diagnostizierten und rechtzeitig behandelten Fall, andererseits einen lange unter falscher Diagnose geführten, mit mancherlei Komplikationen ausgestalteten Fall vorführen zu können. (Fall KEHR und RODENHAUSEN. Siehe Dissertation KIRCHHÜBEL).

I. Die Symptome, die uns an unseren Pat. begegnen, lassen sich wie folgt rubrizieren: In erster Linie finden wir bei jedem Kranken eine Reihe objektiv nachweisbarer *Residuen desjenigen Grundleidens*, welches s. z. zu dem Narbenbilde der Herzbeutelverwachsungen führte. Auch eine Reihe von *Begleiterscheinungen* infolge hinzugetretener Erkrankungen und Störungen sind dieser Gruppe der Symptome mitunterzuordnen, so z. B. bestehende Pleuraschwarten, Erkrankungen der Lunge, der Bauchorgane u. a. m.

II. Vielfältig finden wir in dem Bilde der Herzbeutelverwachsungen eine Reihe von Erscheinungen, die wesentlich abhängig sind von einer gleichzeitigen *Erkrankungen des Herzmuskels*, Symptome, die wohl am besten als *myokardialer Faktor* aufzuführen sind.

Daher sehen wir bei den Patienten sehr häufig Erscheinungen einer Herzinsuffizienz oder einer mehr oder weniger schweren Rythmusstörung, *die völlig unabhängig sind von dem Bestande etwaiger Herzbeutelverwachsungen.*

III. *Die spezifischen Symptome der Herzbeutelverwachsungen ergeben sich aus drei prinzipiell von einander zu trennenden Faktoren, nämlich:*

1. aus *der Oblitteration* des Herzbeutels,
2. aus den *äusseren Verklebungen* des Herzbeutels mit Mediastinum, Pleuraschwarten etc. und
3. aus der Schädigung, der zum oder vom Herzen führenden grossen *Gefässe.*

Die Obliteration des Herzbeutels, die inneren Perikardialadhäsionen können, dieses ist sicher erwiesen, häufig völlig

symptomlos bestehen. Nicht selten findet man bei Sektionen daher als unerwarteten, aus der Krankenbeobachtung nicht zu erschliessenden Befund, den Bestand lockerer, zarter, selbst totaler Verwachsungen beider Herzbeutelblätter mit einander.

Dieses gilt nicht für straffere Bindegewebszüge, für breite, gelegentlich durch Kalkkonkremente verstärkte Schwarten, die unter Umständen *panzerartig das Herz umschliessen können. Diese strafferen Schwarten vermögen unabhängig von einer begleitenden Myokarditis oder von äusseren Adhäsionen zweifellos schwerere Herzstörungen hervorzurufen;* und dieses ergibt sich nicht nur aus einfachster Überlegung sondern auch aus der Betrachtung eines entsprechenden Präparates; dieselben müssen die *Diastole des Herzens behindern, die Anpassung des Herzens an wechselnde diastolische Blutfüllungen erschweren.* Man wird gut tun, hier von einer «*Umklammerung*» des Herzens durch die Schwarten zu sprechen. Einer meiner Patienten (Triebsch), den ich vor Jahren in Heidelberg zu beobachten Gelegenheit hatte, ging anscheinend grade an den Folgen dieser Umschnürung des Herzens durch die breiten Schwarten zugrunde.

Die klinischen Symptome dieser breiten Umschnürung des Herzens sind häufig nicht eindeutig. Ich möchte aber glauben, dass gerade dieser Faktor eine grosse Rolle spielt bei dem Zustandekommen des Pickschen *Symptomenkomplexes,* der sogenannten perikarditischen Pseudoleberzirrhose. Unter diesem Pickschen Bilde versteht man bekanntlich eine besonders eklatant ausgebildete chronische Stauungsleber mit ihren Folgeerscheinungen. Ich glaube, dass wir bei unserm Fall Rodenhausen den Bestand dieses Bildes annehmen dürfen, denn die klinisch häufig nicht zu stellende Differenzialdiagnose gegenüber der sogenannten Zuckergussleber können wir in dem vorliegenden Fall deswegen stellen, weil hier gelegentlich der von Herrn Sauerbruch ausgeführten Talmaschen Operation die Leber der Betrachtung zugängig war und als frei von Schwartenbildung gefunden wurde. Die Leber war gross und gleichmässig erhärtet, zeigte aber keinerlei Kapselverdickung.

Im Sinne der Pickschen Anschauungen spricht auch die Beobachtung bei Pat. Rodenhausen und anderen, dass unter dem Einflusse der Kardiolysis die Stauungsleberzirrhose sich in gewissen Grenzen zurückgebildet.

Es ist während des Lebens häufig kaum möglich zu entscheiden, ob das von PICK geschilderte Bild tatsächlich in reiner, unkomplizierter Form vorhanden ist oder nicht.

Selbst aus der Beobachtung während der Laparotomie ist übrigens auch nicht zu entscheiden, ob in dem vorliegenden Fall die chronische Stauungsleber die Folge einer einfach von der Umklammerung des Herzens abhängige Erschwerung der Diastole ist oder ob eine Stenose der Cava inferior in Zwerchfell durch schrumpfendes perikardiales Bindegewebe vorliegt (OTTO HESS). Aus der Literatur scheint mir jedenfalls evident hervorzugehen, dass *das von* PICK *supponierte Krankheitsbild tatsächlich existiert* und es erscheint mir — hierin glaube ich mich mit vielen Autoren einig — ein müssiger Streit zu sein, ob im Einzelfall das Bild der Pfortaderstauung noch gesteigert wird durch den gleichzeitigen Bestand einer Zuckergussleber etc. oder nicht. Klinisch sollte jedenfalls das PICKsche Symptomenbild stets mahnen in den betreffendem Falle auf das sorgfältigste die weiter unten zu nennenden Zeichen perikardialer Adhäsionen zu suchen. Hierin vor allem sehe ich den grossen praktischen Wert der Anschauungen, die seinerzeit PICK zum Ausdruck brachte.

Für die Diagnose und für die Therapie sind am wichtigsten die Folgen der äusseren perikardialen Adhäsionen. Ich möchte diese als *mediastinaler Faktor* zusammengeschlossen wissen, hinweisend auf die bekannte Schilderung KUSSMAULS u. a. von der Mediastino pericarditis adhäsiva. Hier sind zu nennen in erster Linie der *Verlust der aktiven und passiven Verschieblichkeit der Herzgrenzen.* Bei tiefer Inspiration sehen wir in solchen Fällen, dank der Verwachsung der Lungenränder mit dem Herzbeutel die absolute Herzdämpfung unbeeinflusst. Bei Lagewechsel des Kranken bleibt die normale Seitenverschiebung des Herzens aus, Herzdämpfungsfigur und Spitzenstoss bleiben unverändert. Hier setzt auch die *Röntgenuntersuchung* mit gewichtigen Ergebnissen ein. Wir erhalten eine Reihe wichtiger Anhaltspunkte für die Diagnose, insofern in solchen Fällen nicht selten entweder zum Herzen ziehende breite Stränge erkennbar werden oder gelegentlich, wie das mitgebrachte Bild* zeigt, eine in-

* Siehe im »Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin», herausgegeben von Groedel, den Abschnitt über

spiratorische Anspannung des Herzens mit Verlust der normalen Pulsationslinie eintreten kann. Es sei gleich erwähnt, dass ich bei diesem Falle mit der tiefen Inspiration ein Aussetzen des Pulses, einen Pulsus paradoxus, beobachten konnte. Die inspiratorische Anspannung des schwartenfixierten Herzens ist somit *eine* der Ursachen, die eventuell zu einem Pulsus paradoxus führen können.

Von grosser Bedeutung und in der Literatur viel diskutiert sind umschriebene oder breitere *herzsystolische Einziehungen über dem Herzen.* Gelegentlich ist diese Einziehung scharf auf die Spitzenstossgegend beschränkt. Sie kann auf der Höhe der Inspiration besonders deutlich hervortreten. Diese umschriebene, zwischen zwei Rippen liegende, dem Spitzenstoss entsprechende Einziehung darf nicht verwechselt werden mit ausgebreiteteren Einziehungen der Interkostalräume ausserhalb der Spitzenstosses, welch letzteres Phänomen ebenso wie eine gewisse Schaukelbewegung der Brustwand über dem Herzen bei beträchtlichen Dilatationen nicht selten zu beobachten ist.

Das weit wichtigere, speziell für die rationelle Therapie, sind *breite systolische Einziehungen der Rippen über dem Herzen und der unteren Sternalpartie.* Diese systolisch eingezogene Partie *federt diastolisch* nicht selten *mit deutlich fühlbarem Ruck wieder vor.* Gleichzeitig mit diesem Vorfedern wird oft ein *scharf akzentuierter dritter Herzton* gehört. Die Akzentuierung dieses Tones verleitet zunächst fast stets dazu, ihn für den ersten Herzton zu nehmen und dann die beiden eigentlichen Herztöne als gespaltene zweite Herztöne zu deuten. *Gerade diese häufige Verwechslung ist eine der Ursachen dafür, dass das Krankheitsbild der Adhäsionen so sehr oft auch von gut geschulten Ärzten übersehen wird.* Man soll daher *bei jeder Form von Galopprythmus* prinzipiell den alten Lehrsatz beachten, dass man während der Auskultation die Karotis palpiert. Ist man bei der Untersuchung und bei der Beurteilung der Befunde erst auf eine irrige Auffassung des Herzrythmus gekommen, so ist es häufig schwer, sich nun nachträglich wieder zu einer richtigen Auffassung durchzuarbeiten. Die *Entstehung des Schleu-*

Erkrankungen des Pericardes. Die Photographie ist daselbst eingehender besprochen und sub Nr. 31 reproduziert.

dertons wurde bislang durch die Annahme erklärt, die diastolisch wieder vorfedernde Brustwand wirke tonbildend. Diese Erklärung kann nicht ganz richtig sein, denn der dritte Ton blieb bei meinen Patienten mehrfach auch dann bestehen, wenn die federnde Brustwand über dem Herzen entfernt war. *Meines Erachtens ist die Entstehung des dritten Tones, die Beziehung desselben zur Herzdiastole und zu dem Galopprythmus bei Schrumpfniere noch nicht richtig geklärt.* Ich selbst habe vor einigen Jahren mich ausführlich zu dieser Frage geäussert und muss im allgemeinen an den damals aufgestellten Überlegungen festhalten.[1] Anderweitig vorliegende Klärungsversuche erscheinen mir gezwungen. Die Schwierigkeit liegt hauptsächlich darin, dass uns genügende physiologische Vorarbeiten fehlen, um die Entstehung und die Vorgänge bei der normalen Herzdiastole richtig beurteilen zu können.

Differentialdiagnostisch ist oft das sehr überraschend kraftvolle *diastolische Vorfedern der Brustwand bei dem Galopprythmus des Herzens bei dekompensierter Schrumpfniere* zu beachten. Ich selbst bin, als ich anfing, diesen Dingen grössere Beachtung zu schenken, längere Zeit im Unklaren über die Beurteilung eines solchen Falles gewesen. Eine genaue Analyse, sowie das Studium der Literatur deckte aber die charakteristischen Unterschiede auf. Man erkennt dieselben aus der schematischen Zeichnung, sowie aus der photographischen Reproduktion von Kurven, die von diesem und anderen Patienten gewonnen wurden[2]; bei der Schrumpfniere finden wir einen breiten systolischen Stoss und dann einen diastolischen, während bei den Adhäsionen die Herzgegend systolisch eingezogen wird.

Eine letzte Reihe von Erscheinungen knüpfen sich endlich an den intrathoracalen *Gefässapparat.* Wir sehen in sehr markierter Weise bei vielen der Patienten, so z. B. in bestimmter Lage bei dem Patienten Rodenhausen ein kurzes, knappes *herzsystolisches und herzdiastolisches Einfedern der dilatierten Halsvenen.* Auch die ganzen Weichteile über

[1] Untersuchungen am Herzen, Kongress f. innere Medizin. Leipzig, 1904.

[2] Untersuchungen am Herzen, Kongress f. innere Medizin. Leipzig, 1904.

der oberen Thoraxapertur bieten häufig diese Bewegunserscheinungen, sodass man den Eindruck gewinnt, als würde die ganze Partie herzsystolisch und herzdiastolisch in den Thorax hereingezogen. Ich persönlich habe dieses Phänomen bislang nur bei perikardialen Adhäsionen in so deutlicher Weise gesehen. Nach Mitteilungen, die mir von befreundeter Seite gemacht wurden, soll dieses Phänomen sich aber auch bei anderen Formen gestörter Herztätigkeit nachweisen lassen. Ich möchte aber meinen, dass es hierbei seltener ist.

Häufig findet man ferner ein inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen, wohl bedingt durch erschwerten Blutabfluss infolge Knickung der Venen durch Anspannung etwaiger Adhäsionen. Dieselbe Begründung dürfte nicht selten dem ein- oder doppelseitigem *Pulsus paradoxus* gegeben sein, der übrigens auch bei anderen Herzkrankheiten gefunden wird.

Im ganzen ist die Diagnose wechselnd schwierig, sehr häufig überaus leicht. Sie wird nur deswegen so häufig übersehen, weil man nicht gewohnt ist auf die Befunde zu achten, weil man vor allem die Kranken nicht genügend betrachtet! Wenn überhaupt die Diagnose einer internen Erkrankung durch die tastende Hand und durch das Auge zu stellen ist, so ist es in vielen Fällen gerade die Diagnose, die uns heute hier beschäftigt!

Überblickt man an Hand der vorstehenden Darlegungen nochmals die Folgezustände der Herzbeutelerwachsungen und die Möglichkeit ihnen entgegenzuwirken, so kommt man zu dem folgenden Ergebnisse:

Die in Betracht kommenden Schädlichkeiten sind dreierlei Art; sie bestehen in der begleitenden *Myokarditis*, der *Behinderung der Herzdiastole* (Umklammerung) und endlich in der wichtigen *Behinderung der Herzsystole.*

In vielen Fällen ist das Herz gezwungen jeweils systolisch eine beträchtliche Arbeit nutzlos zu vollführen, nämlich die Einziehung der knöchernen Brustwand. Die Behinderung, die das Herzsystole durch diese Extraarbeit erfährt, ist wohl ein besonders klassisches Beispiel echter funktioneller Überlastung des Herzens. Eine experimentelle Nachahmung dieses Zustandes könnte für die Lösung mancher Probleme zweifellos in Frage kommen. Die Behandlung der Herzbeuteladhäsionen hat daher neben der chronischen Myokarditis wesentlich diese funktionelle Überanstrengung des Herzens zu berücksichtigen.

Erst in zweiter Linie steht dann die Frage, ob es gelegentlich empfehlenswert sein wird, die diastolische Erweiterung des umklammerten Herzens durch eine teilweise Dekortikation desselben zu erleichtern. Es liegen nach dieser Richtung verschiedene Vorschläge und auch chirurgische Versuche vor. Ich selbst habe nur einmal die Indikation gestellt und zwar bei dem Knaben Trietsch, der allem Anscheine nach unter den Zeichen der Umklammerung des Herzens zugrunde ging. Bei dem Versuch, den Eingriff durchzuführen, traten sehr deutlich jene Schwierigkeiten hervor, die sofort auch aus der Betrachtung der vorliegenden anatomischen Präparate deutlich werden. Ist es doch schon bei einer Sektion überaus schwierig zu wissen, an welcher anatomischen Stelle man sich befindet! Eine dicke Schwarte kann so innig dem chronisch-entzündlich veränderten Herzen anliegen, letzteres ein der Schwarte so ähnliches Bild bieten, dass es kaum möglich ist zu entscheiden, ob ein weiteres Vordringen geboten und erlaubt ist; die Abtrennung derartiger Schwarten ist selbstverständlich äusserst schwierig. Wohl mag es Fälle geben, bei denen die Abtrennung durchführbar ist. Ich persönlich kann nach dem, was ich auf dem Sektionstische und bei jener Operation sah, mir kaum vorstellen, dass eine Dekortikation viel Aussicht auf Erfolg verspricht.

Anders steht es mit der Ausschaltung desjenigen Faktors, der, wie mehrfach auseinandergesetzt, häufig die Systole des Herzens behindert. *Durch eine ausgedehnte Resektion der das Herz überdeckenden Rippenstücke kann dem Herzen die nutzlose Arbeit der Rippeneinziehung genommen werden (Kardiolysis).* Das Herz bewegt alsdann spielend eine weiche Decke. Bei diesem Eingriff ist darauf zu achten, dass das Periost so sorgsam wie möglich entfernt wird. Schon alsbald nach Lösung der Rippen konnte der narkotisierende Arzt mehrfach ein Kräftigwerden des Pulses erkennen.

Das Fenster über dem Herzen sollte nicht zu klein gewählt werden; das Sternum aber ist auf alle Fälle zu erhalten und zwar auch dann, wenn die Annahme besteht, dass das Herz dem Sternum selbst angeheftet ist. Denn entfernt man einen Teil des Sternums, so nimmt man dem vorderen Thoraxabschnitte den Halt. Das Sternum hat vielmehr die Aufgabe, das Thoraxfenster aufzuhalten und ein Zusammensinken des Brustkorbes zu hindern.

Die Entknochung des Brustkorbes über dem Herzen gestattet ausserdem dem Herzen in den Thoraxraum zurückzusinken und bewirkt hierdurch die Entspannung jener Adhäsionen, die von der Seite oder von rückwärts her an das Herz sich heften. Unser Patient Kehr zeigt dieses besonders deutlich.

Die Kardiolysis hat daher eine ganz präzise Indikation und eine scharf begrenzte Wirkungsbreite. *Der Eingriff macht denjenigen Teil der Herzkraft, der bislang für die Bewegung des Brustkorbes nutzlos verwandt wurde, wieder der allgemeinen Zirkulation verfügbar;* er ist daher überall dort erlaubt und geboten, wo noch breite Thoraxeinziehungen beobachtet werden können. Eine bestehende Myokarditis ist unter diesen Umständen keine Kontraindikation, denn mag ein Herz nun regelmässig oder unregelmässig schlagen, *solange dasselbe noch imstande ist eine breite Einziehung des knöchernen Brustkorbes zu bewirken, verfügt dasselbe über eine nicht unbeträchtliche wieder nutzbar zu machende Reservekraft.* Wert und Unwert des Eingriffes sind somit theoretisch scharf umschrieben; die Praxis hat gelehrt, dass die zunächst theoretisch gewonnenen Überlegungen auch tatsächlich zu Rechte bestehen.

Die Myokarditis bedarf der üblichen Behandlung. Doch auch sie wird indirekt durch die Kardiolysis günstig beeinflusst, denn es ist klar, dass ein krankhaft veränderter Herzmuskel eine bessere Chance zur Erholung gewinnt, wenn ihm eine unnötige und recht beträchtliche Extraarbeit genommen wird.

XVI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE
(BUDAPEST: AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION VI:

MÉDECINE INTERNE

COMMUNICATIONS

Résultats cliniques de la Sérothérapie et en particulier du Sérum antidiphtérique.

Par M. le Prof. Dr. BOURGET (Lausanne).

Depuis tantôt vingt ans, tous les savants microbiologistes de laboratoire essayent de doter notre thérapeutique de médicaments spécifiques, destinés à combattre à peu près toutes les maladies infectieuses connues. Les expériences qui sont à la base de ces recherches sont des plus probantes lorsqu'il s'agit de l'espèce animale sur laquelle ces essais ont été pratiqués: cobayes, lapins, chiens, chevaux, etc., répondent spécifiquement aux différents sérums curatifs, qui leur sont appliqués. Nous admettons donc que la preuve est faite de l'action spécifique des différents sérums préventifs ou curatifs employés chez ces animaux. Et ces découvertes sont suffisantes pour illustrer à jamais la science de laboratoire.

Mais la preuve que cette action spécifique préventive ou curative est aussi efficace chez l'*homme* ne peut être faite que par le clinicien et seulement après plusieurs années d'expériences sur le *malade-homme*. Pour que cette étude soit sérieuse, il faut absolument qu'il y ait séparation de pouvoir entre le savant de laboratoire qui prépare le spécifique et le clinicien qui l'applique à l'homme. Seule cette façon de procéder donnera de probants et durables résultats. Malheureusement, on voit trop souvent aujourd'hui le savant de labo-

ratoire ayant trouvé un sérum spécifique pour immuniser ou guérir des cobayes, vouloir être en même temps le juge de l'action de ce spécifique chez l'homme. Bien souvent alors, il se contente de quelques cas rapidement examinés pour prouver que son spécifique est capable de guérir l'homme de telle ou telle maladie infectieuse. Puis nous voyons la plupart des journaux politiques se faire les propagateurs de ces nouvelles sensationnelles et établir très à la légère la preuve péremptoire que tel ou tel sérum guérit la tuberculose ou la méningite cérébro-spinale.

Toutes les semaines, les journaux enregistrent de nouvelles victoires thérapeutiques. Les nombreux instituts sérothérapiques, trop souvent scientifico-commerciaux, usent volontiers de cette réclame dans les dernières dépêches. Dernièrement encore, je lisais que trois enfants avaient été injectés par un sérum de la maison X. Un seul des malades étant mort, on annonçait que de mortalité était descendue à 33%.

Dans le plupart des cas, les expériences et les preuves de la valeur spécifique des sérums chez les animaux peuvent être assez rapidement établies. Quelques mois suffisent le plus souvent. Il n'en est pas de même chez l'homme, où il faut au clinicien plusieurs années avant de pouvoir se prononcer sur la valeur des médicaments qui lui sont proposés par les savants de laboratoire.

Seul le médecin praticien, et plus spécialement celui qui est à la tête d'un service hospitalier, peut être le juge des médications destinées à l'homme. Et ce sont ces expériences, poursuivies pendant quinze ans dans mon service de l'Hôpital cantonal de Lausanne, dont je viens vous entretenir.

Chaque année j'établis des tableaux de température et de marche de la maladie, de *tous* les cas traités, puis je compare entre eux les cas traités par les spécifiques de telle ou telle maladie infectieuse avec ceux qui ont été simplement traités par les méthodes ordinaires de la thérapeutique. Ces tableaux ne donnent donc pas seulement le pour cent des morts, mais il offrent en même temps l'esquisse de la marche de la maladie jugée surtout d'après la courbe de la température. Pour celui qui sait les lire, ces graphiques sont pleins d'enseignements et deviennent le criterium de l'action thérapeutique des sérums et des autres spécifiques proposés par les microbiologistes.

Voici ces résultats :

Fièvre typhoïde. — Aucun sérum et aucun des nombreux produits spécifiques préconisés n'ont été capables d'écourter les trois septenaires d'une fièvre typhoïde et d'en modifier la courbe de température.

Pneumonie. — Nos tableaux montrent des cas aves crises au 1er, 2e, 3e, 4e, 5e, 9e et 11e jour, sans aucune modification spécifique ; il serait donc bien difficile de juger de l'action dite spécifique dans une maladie qui évolue si classiquement et en un temps qui varie dans de telles proportions.

Tuberculose. — L'action des sérums antituberculeux est jugée depuis longtemps et si bien jugée que la plupart des traités de sérothérapie parus en 1909 les passent sous silence et n'accordent pas même une ligne à leur turbulent passé. Nos expériences cliniques concordent avec ce dédain.

Les tuberculines ont remplacé les sérums et on peut ajouter avec le même malheureux insuccès.

La sérothérapie antistreptococcique, malgré la diversité et l'abondance des sérums proposés, y compris ce sérum polyvalent, dont le nom est la principale vertu, ne nous a donné aucun résultat certain.

Ni dans la *scarlatine,* ni dans les *septicémies puerpuérales aiguës ou chroniques,* nous n'avons vu d'action marquée sur la courbe de température ou sur la marche de la maladie.

Dans l'*érysipèle,* les courbes de température montrent des chutes brusques de 3 et même 4°, avec ou sans sérum, et cependant c'est surtout dans cette affection que ces sérums spécifiques devraient développer tous leurs effets.

Tétanos. — Après avoir admis qu'on possédait un sérum spécifique préventif et curatif, l'enthousiasme pour cette méthode thérapeutique diminue.

De toutes parts, on signale l'inefficacité préventive, et quant à l'action curative, elle est nulle. Ce qui le prouve encore, c'est que la technique de l'application continue a varié énormément : sous la peau, dans les veines et en dernier lieu dans les ventricules latéraux, tous ces moyens d'introduction ont été suivis d'échecs.

Les doses, primitivement fixées à 20 cc. ou 30 cc., ont été poussées progressivement par certains chirurgiens jusqu'à 600 cc. et même 1200 cc. dans le cours du tétanos.

Cette simple constatation nous prouve qu'on ne possède pas encore le sérum spécifique du tétanos.

Méningite cérébro-spinale. — Mêmes constatations sur les errements de cette thérapeutique, soit au point de vue des doses, soit au point de vue du lieu d'élection pour l'application du sérum : sous la peau, dans le muscle, dans les veines ou dans le rachis.

Quelle que soit la méthode choisie, la marche de cette affection est des plus variables. Sans application de sérum spécifique, nous avons vu la température descendre le lendemain de l'entrée à l'hôpital et suivre une marche normale, le malade étant définitivement guéri, sans séquelles ; chez d'autres, la température baissait en quelques jours ou quelques semaines, pour arriver aussi à la guérison. Toutes les améliorations constatées après l'emploi du sérum, nous les avons aussi trouvées dans les cas où nous n'avons pas donné de sérum.

La mortalité a été exactement la même dans les injectés et les non-injectés. Dans les années 1907 à 1909, nous avons soigné 24 cas de méningite cérébro-spinale. Onze ont été injectés : 5 sont morts, 6 ont guéri. Treize n'ont pas été injectés : 6 morts, 7 guéris.

La *diphtérie* semblerait être la maladie infectieuse qui a le plus profité de la sérothérapie. La statistique de mortalité depuis l'emploi du sérum antidiphtérique (1894) semble avoir diminué dans de très fortes proportions. Et cependant les mêmes questions se posent que pour les autres sérums.

La dose qui, au début de la méthode, était de 1000 à 2000 unités, semble aujourd'hui insuffisante et on conseille d'en administrer jusqu'à 80,000 unités (Osler).

Et cependant, j'insiste sur le fait que les doses qui ont fixé la valeur de la méthode étaient primitivement de mille à deux mille unités.

L'injection sous-cutanée serait peu efficace ; il faudrait employer la voie intra-veineuse.

L'action préventive du sérum antidiphtérique est actuellement très contestée, et son action sur les accidents post-diphtériques est nulle.

Le sérum antidiphtérique est impuissant contre les symptômes du croup. En outre, le sérum antidiphtérique a été employé dans une foule d'affections, et il s'est trouvé des

médecins pour lui découvrir des propriétés curatives dans des affections les plus hétéroclites.

Tout cela n'est-il pas bien fait pour ébranler notre confiance de clinicien et pour nous faire douter de l'action spécifique du sérum antidiphtérique *chez l'homme ?*

C'est à ces conclusions que j'arrive après quinze ans d'expérimentation clinique. Pendant ces dix dernières années, j'ai soigné 693 cas de diphtérie authentique dans mon service d'hôpital, dont 186 ont été injectés et ont donné 16 morts, et 507 n'ont pas été injectés et il n'y a eu que 4 morts, tous arrivés déjà moribonds à l'hôpital. Depuis cinq ans je n'injecte plus de sérum antidiphtérique et sur 226 cas il n'y a eu que 4 morts.

Quel que soit le résultat contradictoire de mes observations, elles méritent d'être prises en considération, puisqu'elles découlent de la pure observation clinique, et cette communication est faite pour exciter les savants de laboratoire à perfectionner leurs méthodes de préparations de sérums thérapeutiques.

La morbi-mortalité tuberculeuse chez les ouvriers mineurs et chez quelques autres professions.

Par le Dr. G. CARYOPHYLLIS, Prof. agrégé à l'Université d'Athènes.

Il est bien connu qu'on rencontre peu de tuberculeux parmi les mineurs qui extraient certains minéraux comme la houille et le soufre. Il y en a même parmi les médecins, qui ont observé ces faits de morbidité et de mortalité rares chez ces ouvriers, qui ont regardé les particules de ces minéraux: charbon et soufre, pénétrant avec l'air respiré dans les poumons et s'y fixant, comme jouant le rôle d'agents antiseptiques et qu'ils mettent obstacle à la colonisation et au développement des bacilles de la tuberculose. Aussi n'a-t-on pas manqué d'en déduire des conclusions thérapeutiques et de conseiller à ceux qui souffrent de tuberculose d'aller s'installer près de ces mines, pour pouvoir respirer du soufre et du charbon, afin qu'ils trouvent le soulagement et la guérison de leur mal.

Nous avons fait des recherches très étendues sur la morbidité et la mortalité tuberculeuses chez les mineurs en Grèce, où il y a des ouvriers mineurs en assez grand nombre et des mines de diverses sortes, dont on extrait des minéraux divers, sauf la houille et le soufre. Comme on le verra des tables statistiques qui vont suivre, la morbidité et la mortalité tuberculeuses sont rares chez les ouvriers mineurs qui travaillent dans des galeries, dans le sol, tandis qu'au contraire la tuberculose apparaît avec sa fréquence ordinairement augmentée chez ces ouvriers, lorsqu'ils travaillent à l'air libre, à la surface du sol. Ce qui veut dire qu'il faut chercher ailleurs qu'en la qualité du minéral travaillé la cause de la rareté de la tuberculose chez les ouvriers mineurs.

Mais voyons d'abord les tables statistiques.

1. Mineurs des mines du Laurium, Soc. Française.

TABLE *A)*

a) Sections Camaritza, Souritza, Agriletza, Mercati :

Minéraux extraits : Zinc et Plomb argentifère.

Ouvriers : âge 11—60 ans, nombre 1410, hommes 1362, femmes 48, travaillant dans galeries 1020, profondeur 170 m., à la surface du sol 390.

Parmi ces ouvriers on a observé, dans une période de 16 ans, en tout 20 atteints de tuberculose, c'est-à-dire par an 1 : 1000 à peu près.

b) Sections Plaka, Dipselitza :

Ouvriers travaillant dans des galeries au nombre de 1000.

Durant une période de 20 ans, on n'a observé qu'un seul cas de mort de tuberculose ; *mortalité minime.*

c) Sections techniques :

Les ouvriers de ces sections travaillent à l'air libre, à la surface du sol.

Nombre d'ouvriers et d'artisans 994.

De ce nombre, pendant 10 ans, ont été atteints 5 seulement de tuberculose, ½ : 1000 annuellement.

TABLE *B)*

Ouvriers mineurs de la Soc. Hellénique travaillant dans des galeries.

De 1932 ouvriers qui ont été soignés pendant les 10 dernières années à l'Hôpital de la Société Hellénique, 5 seulement ont été trouvés atteints de tuberculose. Par conséquent, ici même la tuberculose est très rare.

A Limnos.

Minérai : Pierre blanche ou magnésite.

Les ouvriers travaillent à l'air libre, pas de galeries.

Nombre d'ouvriers pendant les années 1902-1904 : 900 à 950 en moyenne. De ce nombre ont été soignés à l'hôpital pendant les deux années 1902 et 1903, 56 ouvriers atteints de tuberculose (20 : 1000).

Nous voyons, ici, que les ouvriers qui travaillent un minerai lourd, le magnésite, et à l'air libre (pas de galeries), sont atteints de tuberculose relativement en assez grande proportion (20 : 100 morbidité).

A Seriphos.

Le travail, ici, se fait dans des galeries pour la plupart.

Nombre d'ouvriers 600. A partir de l'année 1882 jusqu'à 1895, pas un seul cas de tuberculose n'a été signalé.

De l'année 1895 à 1908, on a observé 5 cas de tuberculose parmi les 600 ouvriers.

A Scyrrhos.

Mineurs 150. Minerai ferrique. Travail dans des galeries. Pas de tuberculose pendant des années entières.

A Larymnos.

Mineurs 560. Pas de tuberculose pendant 4 ans.

A Antiparos.

Minerai : Zinc.

200 ouvriers (travaillant dans des galeries et à l'air libre). Pendant 20 ans pas un tuberculeux.

A Mantoudi (Eubée).

Minérai : Magnésite et ophite. Pas de tuberculose chez les ouvriers.

Morbidité tuberbuleuse de quelques autres professions.

Chez les ouvriers de l'*Imprimerie* nationale, morbidité tuberculeuse 2,20 : 100.

Chez les *balayeurs* des rues d'Athènes au nombre de 131 en tout, dont beaucoup ont déjà un service de 15—20—25 ans, *pas de tuberculose.*

CONCLUSIONS

De l'examen bien attentif de nos statistiques et des faits qui s'en dégagent, nous pouvons tirer, croyons nous, les conclusions suivantes :

1° Que la tuberculose est rare chez les ouvriers mineurs en général dont le travail se fait au fond de la terre, dans des galeries, où règne une humidité permanente, qui ne permet pas l'assèchement et la pulvérisation des crachats des tu-

berculeux. De sorte que les crachats ne pouvant pas se mêler en poussière avec l'air respiré par les ouvriers ne donnent pas occasion à la contagion de la tuberculose.

2o Partout où le travail se fait à l'air libre, à la surface du sol et dans des lieux clos surtout, la tubercolose apparaît avec une fréquence qui augmente proportionnellement aux mauvaises conditions hygiéniques qui y dominent.

3o Que là où la lumière et l'air agissent d'une façon intense et continue (dans les rues) sur les crachats et les bacilles, malgré les autres conditions, toutes mauvaises, d'hygiène, comme chez les balayeurs des rues — poussières respirées de toute sorte, alcoolisme, travail fatigant etc. — la tuberculose n'existe pas, pour ainsi dire.

Die Lungentuberkulose im Greisenalter.

Von Dr. FRANZ TAUSZK Universitätsdozent, I. Sekretär des Lungentuberkulosen Sanatorium-Vereines in Budapest.

Die Lungentuberkulose gehört zu jenen Krankheiten, die auch im Greisenalter häufig vorkommen, und auch im Greisenalter spielt die Lungentuberkulose sowohl vom ärztlichen, wie auch vom volkswirtschaftlichen Gesichtspunkte eine wesentliche Rolle.

Über die Häufigkeit des Auftretens der Lungentuberkulose im Greisenalter, orientieren die folgenden statistischen Daten:

In den Jahren 1874—5. sind in Budapest 4738 Personen an Tuberkulose gestorben. Unter diesen befanden sich:

11—15 jährige	7	41—50 jährige	630
16—20 «	38	51—60 «	308
21—30 «	968	61—70 «	236
31—40 «	872	71—80 «	61

Im Alter von über 80 Jahren starben: 9.

Aus der folgenden Tabelle geht das Verhältniss hervor, in welchem in Budapest die Sterblichkeit infolge Lungenschwindsucht zu dem Lebensalter steht.

Von den in den Jahren 1876—81 in Budapest an Lungenschwindsucht verstorbenen Individuen waren:

10—15 jährige	1·23%	31—40 jährige	17·99%
16—20 «	4·84%	41—50 «	13·59%
21—30 «	19·73%	51—60 «	9·90%

Schon diese Daten allein beweisen, dass die absolute Wertziffer der Todesfälle infolge Lungenschwindsucht im vorgeschritteneren Alter sich verringert und wir können noch eine in Deutschland zusammengestellte Statistik hinzufügen, laut welcher in Deutschland im Jahr 1900 im Alter von 15—60 Jahren 81·149 Personen an Lungentuberkulose und 266·725 Personen an anderen Krankheiten, im Alter von über 60 Jah-

ren 14·754 Personen an Lungenschwindsucht und 288·718 Personen an anderen Krankheiten gestorben sind. Zu Vervollständigung bringen wir noch folgende statistische Tabellen, die gleichfalls die Mortalität infolge Lungentuberkulose nach dem Alter beleuchten. (Siehe Tabellen,)

Ich kenne genau jene Schwierigkeiten, die bei der Beurteilung der Sterblichkeit infolge Lungentuberkulose nach dem Alter zu berücksichtigen sind. In seinem hervorragenden Werke macht Cornet auf diese Schwierigkeiten aufmerksam. Auch ich bin der Ansicht, dass bei der Beurteilung nach dem Alter, ausser der Mortalität auch die Morbidität und der perzentuelle Stand der in dem entsprechenden Alter Lebenden berücksichtigt werden müssen, doch konnten meine Bestrebungen eine nach meiner Ansicht in jeder Hinsicht einwandfreie Statistik zusammenzustellen, die den von verschiedenen Seiten geltend gemachten Einwänden standhalten könnte, nicht verwirklicht werden. Für die verlässlichste halte ich noch Schmids Alters-Statistik von der Schweiz, laut welcher in den Jahren 1888—92 unter 10·000 Personen an Lungentuberkulose gestorben sind

im Alter bis zu 1 Jahr	15
« « zwischen 1—2 Jahren	10
« « « 2—4 «	5
« « « 5—14 «	5
« « « 15—19 «	20
« « « 20—29 «	32
« « « 30—39 «	34 Personen

post von diesem Alter an beginnt sich die Sterblichkeit allmählig zu verringern.

In diesem meinem Vortrage will ich von der Lösung der für das ganze Land so wichtigen Frage absehen, ich will blos Daten über das Auftreten der Lungentuberkulose liefern, wie sie sich in der Praxis täglich ergeben.

Das Auftreten der Lungentuberkulose im Greisenalter, werden wir meiner Ansicht nach nicht nur dann entsprechend beurteilen können, wenn wir die vorkommenden Fälle von Tuberkulose im Greisenalter ins Auge fassen, wenn wir die Zahl der an der Tuberkulose Verstorbenen nach Altersgrenzen in Betracht ziehen, sondern hauptsächlich dann, wenn wir die pathologisch-anatomischen Resultate berücksichtigen, welche

WIEN.

Alter der Verstorbenen	Lungen-Tuberkulose 27 m.	w.	Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute 28 m.	w.	Sonstige Tuberkulose (ohne Skrofeln) 26, 29—34 m.	w.	Zusammen Tuberkulosen 26—34 überhaupt	m.	w.
1901									
Zusammen	3426$_{35}$	2704	438$_{5}$	376	410$_{12}$	323	7677$_{52}$	4274$_{52}$	3403
Davon aus der Wiener Wohnbevölkerung	3274$_{28}$	2642	434$_{4}$	371	383$_{9}$	303	7407$_{41}$	4991$_{41}$	3316
Alter in Jahren									
bis mit 1	145	125	76	52	19	16	433	240	193
über 1 bis 5	216	251	221	205	51	36	980	488	492
« 5 « 10	48	77	51	60	26	23	285	125	160
« 10 « 15	38	95	13	12	11	18	187	62	125
« 15 « 20	208	236	9	13	30	17	513	247	266
« 20 « 25	388$_{29}$	345	12$_{4}$	10	40$_{9}$	27	822$_{42}$	440$_{42}$	382
« 25 « 30	396$_{1}$	356	11	6	36$_{1}$	40	845$_{2}$	443$_{2}$	402
« 30 « 35	360	284	9	4	28	22	707	397	310
« 35 « 40	334	224	11	3	36$_{1}$	26	634$_{1}$	381$_{1}$	253
« 40 « 45	317$_{2}$	161	6	5	28$_{1}$	17	534$_{3}$	351$_{3}$	183
« 45 « 50	284$_{1}$	131	4	3	31	15	468$_{1}$	319$_{1}$	149
« 50 « 55	210$_{1}$	108	5	.	24	12	359$_{1}$	239$_{1}$	120
« 55 « 60	171	89	4	1	20	19	304	195	109
« 60 « 65	155$_{1}$	89	4	2	7	12	269$_{1}$	166$_{1}$	103
« 65 « 70	98	69	.	.	13	8	188	111	77
« 70 « 75	38	44	.	.	4	10	96	42	54
« 75 « 80	14	19	1	.	3	3	40	18	22
« 80 « 85	3	1	1$_{1}$	.	2	1	8$_{1}$	6$_{1}$	2
« 85 « 90	2	.	.	.	.	.	2	2	.
« 90 «	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Unbekannt	1	.	.	.	1	1	3	2	1
1902									
Zusammen	3236$_{34}$	2703	471$_{1}$	451	419$_{16}$	360	7640$_{51}$	4126$_{51}$	3514
Davon aus der Wiener Wohnbevölkerung	3120$_{32}$	2621	464$_{1}$	445	390$_{11}$	333	7373$_{44}$	3974$_{44}$	3399
Alter in Jahren									
bis mit 1	163	113	68	89	25	13	471	256	215
über 1 bis 5	255	277	236	231	44	38	1081	535	546
« 5 « 10	54	78	75	66	21	31	325	150	175
« 10 « 15	26	82	19	13	15	30	185	60	125
« 15 « 20	191	236	9	7	28	33	504	228	276
« 20 « 25	355$_{23}$	335	10	6	44$_{11}$	29	779$_{35}$	409$_{35}$	370
« 25 « 30	366$_{3}$	385	15	13	40$_{2}$	33	852$_{5}$	421$_{5}$	431
« 30 « 35	305$_{2}$	295	12	8	33	14	667$_{2}$	350$_{2}$	317
« 35 « 40	340$_{1}$	222	3	4	36$_{2}$	31	636$_{3}$	379$_{3}$	257
« 40 « 45	290	155	13	3	33	16	510	336	174
« 45 « 50	259	110	2	2	29	14	416	290	126
« 50 « 55	225$_{2}$	104	4	2	24	21	380$_{2}$	253$_{2}$	127
« 55 « 60	158	95	2	4	19	20	298	179	119
« 60 « 65	118$_{2}$	81	2	2	13$_{1}$	12	228$_{3}$	133$_{3}$	95
« 65 « 70	72	69	.	.	10	15	166	82	84
« 70 « 75	43$_{1}$	36	1	.	4	4	88$_{1}$	48$_{1}$	40
« 75 « 80	9	23	.	1	1	4	38	10	28
« 80 « 85	6	6	.	.	.	2	14	6	8
« 85 « 90	1	.	.	.	.	.	1	1	.
« 90 «	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Unbekannt	.	1	.	.	.	.	1	.	1

BERLIN.

Männliches Geschlecht.

Die Anteile der wichtigeren Todesursachen unter 1000 Sterbefällen der einzelnen Altersklassen.

Tuberkulose in den Jahren	0/1	1/2	2/3	3/5	5/10	10/15	15/20	20/25	25/30	30/35	35/40	40/45	45/50	50/55	55/60	60/65	65/70	70/75	75/80	Über 80	Überhaupt	Wirkliche Zahl der Gestorbenen
1881/1885	10,7	42,8	52,5	48,2	52,3	126,0	431,7	550,4	576,5	557,6	468,7	416,6	318,0	287,0	230,3	162,8	120,2	66,0	30,8	12,5	150,3	12 790
1886/1890	13,5	59,3	97,9	93,9	92,0	198,1	463,4	532,2	580,8	545,9	502,3	409,8	338,9	284,0	212,8	161,6	110,4	77,5	31,5	9,2	165,3	14 264
1891/1895	13,6	58,9	101,4	57,5	85,6	175,6	453,6	544,7	549,4	539,0	464,5	396,5	299,7	238,2	184,4	124,4	93,3	52,7	31,8	13,3	155,4	13 650
1896/1900	13,1	62,6	120,4	117,1	125,7	189,1	441,2	561,2	552,2	507,1	437,7	344,7	292,2	212,0	163,8	112,6	84,8	40,1	22,9	11,0	147,5	13 330

BERLIN.

Weibliches Geschlecht.

Die Anteile der wichtigeren Todesursachen unter 1000 Sterbefällen der einzelnen Altersklassen.

Tuberkulose in den Jahren	0/1	1/2	2/3	3/5	5/10	10/15	15/20	20/25	25/30	30/35	35/40	40/45	45/50	50/55	55/60	60/65	65/70	70/75	75/80	Über 80	Überhaupt	Wirkliche Zahl der Gestorbenen
1881/1885	11,4	39,0	56,3	55,1	61,3	182,5	401,1	474,2	522,2	488,7	420,0	363,6	297,4	297,4	217,4	173,7	138,0	98,5	26,4	12,0	122,2	9 270
1886/1890	13,1	54,8	107,1	96,6	103,8	258,4	424,1	448,7	472,7	463,6	395,4	328,1	328,1	238,8	194,2	150,7	131,0	96,3	25,6	14,0	123,5	9 324
1891/1895	12,3	61,1	112,1	97,7	97,4	258,0	453,8	418,6	420,7	420,6	346,7	296,9	296,8	229,5	168,6	127,3	97,8	83,0	24,4	11,8	118,7	9 358
1896/1900	13,3	70,0	126,8	129,6	170,1	299,5	442,2	466,8	441,1	391,2	332,1	267,2	267,2	210,2	153,7	110,7	85,3	62,0	21,9	8,5	115,8	9 229

die ein wenig verwickelte Frage in vielen Beziehungen in interessanter Weise beleuchten.

Wenn wir jene Sektionsprotokolle prüfen, die sich auf die nicht an der Lungentuberkulose Verstorbenen beziehen, gelangen wir zu der auch von anderen Autoren bereits konstatierten Tatsache, dass die Lungentuberkulose sehr oft als akzidentaler Sektionsbefund verzeichnet ist, wenn auch nicht so häufig, wie es einige ausländliche Autoren behaupten. In interessanter Weise gruppiert sich jedoch diese akzidentale Tuberkulose, wenn wir dieselbe nach dem Alter in Betracht ziehen. In meiner Arbeit, möchte ich das Greisenalter mit dem Beginn der Rückentwicklungsperiode bezeichnen, die wir mit Recht ungefähr mit dem 45 Lebensjahr festsetzen können; man kann, wenn auch nicht regelmässig, dennoch vielleicht vom ärztlichen Gesichtspunkte annehmen, dass die über 45 Jahre alten Individuen das Greisenalter erreichen. Von unter 45 Jahren Verstorbenen war in 37%, der Fälle akzidentale Lungentuberkulose zu konstatieren, während bei den im Alter von über 45 Jahren Verstorbenen der Perzentsatz der akzidentalen Lungentuberkulose 54% betrug.

Behufs Vermeidung von Trugschlüssen will ich aber schon jetzt betonen, dass man nicht glauben darf, die Lungentuberkulose kommt in der ersten Hälfte des Lebens seltener vor, als in der Lebensperiode über 45 Jahren. Dieser scheinbare Irrtum wird sofort richtiggestellt, wenn wir der Zahl, der nicht an der Tuberkulose Verstorbenen einerseits die Zahl jener anfügen, die tatsächlich an Lungentuberkulose gestorben sind und anderseits die Zahl jener lebenden Individuen, die an Lungentuberkulose laborieren und ärztlicher Behandlung bedürfen und folglich in der Statistik ausgewiesen werden könnten; d. h. wenn wir in der Periode unter 45 Jahren die 37% der latenten Tuberkulosefälle mit dem Prozentsatz der ärztlich Behandelten und der an Lungentuberkulose Verstorbenen addieren, oder wenn wir auf diese Weise die manifesten und latenten Fälle von Lungentuberkulose zusammen in Betracht ziehen, erhalten wir ein richtiges Bild der Fälle der Lungentuberkulose, ein erschreckendes Bild der riesigen Verbreitung dieser Krankheit. Diese Zusammenstellung beweist gleichzeitig, dass die Lungentuberkulose bei jüngeren Individuen häufiger vorkommt und mit

grösserer Mortalität verbunden ist, als bei den in vorgerückterem Alter stehenden.

Die statistischen Ausweise erfahren jedoch eine wesentliche Änderung, wenn wir bei den an Lungentuberkulose Verstorbenen das Alter in Betracht ziehen. In zwei unter meiner Leitung stehenden Spitälern beträgt der Krankenstand ungefähr 400. Da in dem einen Spitale in überwiegender Zahl solche Kranke liegen, die bereits in vorgerückterem Alter stehen, im anderen Spital aber unheilbare Kranke untergebracht sind, ist in beiden Spitälern die Mortalität der Kranken eine ziemlich grosse. Sie beträgt jährlich ungefähr 20—25%.

Wenn wir bei diesem Perzentsatze der Mortalität die an Lungentuberkulose Verstorbenen, berücksichtigen, finden wir, dass in meinen Spitälern von den im Alter unter 45 Jahren stehenden Kranken 27% von den über 45 Jahre alten Kranken 4% an Tuberculose gestorben sind. Wir sehen also, dass die Zahl der an manifester Lungentuberkulose Verstorbener mit zunehmendem Alter sich verringert, während unsere früheren Daten bestätigen, dass zu dieser Verringerung der manifesten Lungentuberkulose bei fortschreitendem Alter die Zahl der bei den Sektionen nachweisbaren und mit zunehmenden Alter sich vermehrender ,Fälle der latenten Lungentuberkulose in umgekehrten Verhältnisse steht.

Zwischen der Mortalität und der Morbidität besteht in jeder Hinsicht ein Zusammenhang. Diesen Zusammenhang beleuchtet teilweise der auf die linksufrigen Spitäler bezügliche, und der Berücksichtigung des Lebensalters ausgearbeitete Morbiditätsausweis:

Linksufrige Spitäler.

Ausweiss der Kranken nach dem Alter:

Im	Alter	bis zu	1	Jahre	standen	1361	d.	h.	3·65%	der	Aufgenommenen
«	«	zwischen	1—5	«	«	680	«	«	1·83%	«	«
«	«	«	5—10	«	«	1524	«	«	4·09%	«	«
«	«	«	15—20	«	«	4732	«	«	12·70%	«	«
«	«	«	20—30	«	«	11871	«	«	31·87%	«	«
«	«	«	30—40	«	«	6507	«	«	17·47%	«	«
«	«	«	40—50	«	«	4253	«	«	11·42%	«	«
«	«	«	50—60	«	«	3509	«	«	9·42%	«	«
«	«	«	60—70	«	«	1874	«	«	5·03%	«	«

Im Alter zwisch.	70—80	Jahre standen	656	d. h.	1·76%	der Aufgenommenen
« « «	80—90	« «	90	« «	0·24%	« «
« « «	90—100	« «	18	« «	0·05%	« «
In unbekannten Alter standen			174	« «	0·47%	« «

Laut diesem Ausweise kommt die grösste Anzahl der Erkrankungen im Alter zwischen 20—40 Jahren vor, woraus wir mit Recht den Schluss ziehen können, dass der grösste Teil der in den Spitäler aufgenommenen Kranken, sich aus dieser Altersklasse rekrutiert. Ich getraue mich jedoch nicht zu behaupten, dass die absoluten Werte der Morbidität in diesem Alter die grössten seien. Hier kann nur von einer relativen Morbiditätsgrösse die Rede sein, denn das Gros der Lebenden, der Arbeitsfähigen, der überwiegende Teil der verschiedenen Erkrankungen und Zufällen ausgesetzten Individuen, geht aus dieser Altersklasse hervor. Ja ich behaupte sogar, auf das Bestimmteste, und zwar auf Grund des von mir in genügender Menge gesammelten Materiales, dass die Morbidität über das 45 Lebensjahr hinaus, mindestens 5mal so gross ist, wie im Alter von unter 45 Jahren; doch wenn wir die relative Morbidität berücksichtigen, finden wir es demnach bestätigt, dass die relativ höchsten Ziffernwerte der an Lungentuberculose Erkrankten, aus diesem Alter hervorgehe. Hier stehen wir also wieder jener Schwierigkeit gegenüber, die ich vom Gesichtspunkte einer richtigen Statistik vorhin erwähnt habe, und die man nicht leicht vollkommen überwinden kann.

Unter den Kranken, die in den beiden unter meiner Leitung stehenden Spitälern behandelt wurden, fand ich 34% Lungenschwindsüchtige im Alter von unter 45 und 5% im Alter von über 45 Jahren.

Wenn wir die bisherigen Ausführungen zusammenfassen, d. h. die bei den Lebenden vorkommenden Fälle von Lungentuberkulose, die an Tuberkulose Erkrankten, die perzentuelle Zahl der pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Fälle von latenter Tuberkulose in Betracht ziehen, können wir sagen, dass die Lungentuberkulose in allen Lebensphasen häufig vorkommt, und wir irren vielleicht nicht, wenn wir behaupten, dass die Häufigkeit der Fälle in den verschiedenen Phasen beiläufig eine gleiche ist, doch müssen wir zugleich betonen, dass sie über das 45 Lebensjahr hinaus, also bereits in der Rückentwicklungsperiode des Lebens, keine Erscheinungen

verursacht, dass sie in diesem Alter nur selten als Todesursache zu betrachten ist, d. h. das die Lungentuberkulose im Greisenalter eher als eine latente, oder inactive Krankheit vorkommt, welche Tatsache einen der glänzendsten, charakteristischesten und kräftigsten Beweise für die Möglichkeit der Heilung der Lungentuberkulose liefert.

Diese meine Beobachtungen werden durch jene Daten ergänzt, die ich dadurch gewonnen habe, dass ich bei Untersuchung der Schwindsüchtigen die modernen diagnostischen Hilfsmittel berücksichtigte. Ich habe da nicht so sehr mein Spitalsmaterial, als vielmehr die in meiner Privatpraxis beobachteten und gesammelten Fälle in Betracht gezogen.

Von den mit dem Kochschen Tuberkulin behandelten Personen trat

bei den Individuen	unter 45 Jahren	in 24%
« « «	über 45 Jahren	« 16%

der Fälle eine Reaktion ein.

Bei der *Detre-Pirquetschen* Reaktion konnte ich folgende positive Resultat erzielen:

Bei Kranken	unter 45 Jahren	2%
« «	über 45 Jahren...	12%

Dieser scheinbare Wiederspruch wiederlegt nicht im geringsten meine frühere Behauptung, dass die Lungentuberkulose im Greisenalter fast gerade so häufig vorkommt, wie in jüngeren Jahren; wenn wir aber die pathologisch-anatomischen Daten vor Augen halten, aus welchen wir, meine Daten mit den zum Teil unbedingt verlässlichen Daten ausländischer Autoren vergleichend, ersehen können, dass sie das Auftreten der Tuberkulose häufiger ausweisen, als meine eigene Zusammenstellung, so können wir daraus die Folgerung ableiten, das im Greisenalter nicht die Häufigkeit der Fälle von Lungentuberkulose abnimmt, sondern das sich die serioreactive Fähigkeit der vorhandenen latenten Lungentuberkulose bedeutend verringert. Eine weitere Klärung dieser Frage, an der Hand eines grossen Materials, wäre höchst wünschenswert und es ist auch zu wünschen, diese Untersuchung derart anzustellen, dass die in verschiedenem Alter stehenden Kranken, zum Zwecke der Beurteilung der Serio-Reaktionsfähigkeit der Lungentuberkulose untersucht werden, ohne Rücksicht

darauf, ob der Verdacht der Tuberkulose besteht oder nicht; ich selbst habe mich von dieser Rücksicht leiten lassen, indem mich nur verdächtige Umstände bewogen haben, eine Untersuchung vorzunehmen.

Meine Beobachtungen haben sich auch auf die Vermittelung dessen erstreckt, bei wem die senile Lungentuberkulose vorkommt. Hier konnte ich natürlich nur jene meiner Fälle in Betracht ziehen, bei denen die Diagnose der Lungentuberkulose entweder mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden, oder durch die Tuberkulosis-Reaktion, oder auch durch die PRIQUET-DETREsche Reaktion mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Bei einem beträchtlichen Teile der Fälle, von seniler Lungentuberkulose bezog sich die Diagnose auf solche Individuen, bei denen die Lungentuberkulose zweifellos schon in jüngeren Jahren vorhanden war und sich als protrahierende Lungentuberkulose bis in das vorgerücktere Alter erhalten hat. Ein Teil der Fälle bezog sich auf solche Individuen, bei denen die in der Jugend entstandene Lungentuberkulose ohne Unterbrechung, also mit positiven und zwar sowohl subjektiven, wie objektiven Symptomen fortdauerte, während bei einem anderen Teile der Fälle, der in der Jugend erworbenen Lungentuberkulose eine sich auf viele Jahre erstreckende Periode einer offenbar latenten Lungentuberkulose folgte, und nach Verlauf geraumer Zeit, traten bei den scheinbar geheilten Kranken plötzlich die Symptome der manifesten Lungentuberkulose auf.

In 47% der von mir beobachteten Fälle von Lungentuberkulose bei Individuen im Alter von unter 45 Jahren, waren der Krankheit Symptome vorausgegangen, welche nach den mir zur Verfügung stehenden zum Teile verlässlichen ärztlichen Gutachten zu schliessen, dafür sprachen, dass die Betreffenden in ihrer Jugend an Lungentuberkulose laboriert haben; anderseits haben wir in der Anamnese Symptome, wie Fieber, Lungenblutung, anhaltender Husten, Abmagerung, usw. konstatiert, die dafür sprachen, dass in den jüngeren Jahren die Lungentuberkulose wohl schon bestanden hat, die sich jedoch bald in milder manifester Form, bald als vollkommen latent bis in das vorgerücktere Alter erhalten hat.

In meinen übrigen Fällen hat mir jedoch die Anamnese keinerlei Stüzpunkte dafür geboten, ob bei den Kranken in der Periode vor dem 45. Jahre die manifeste oder latente Lun-

gentuberkulose tatsächlich bestanden hat, oder nicht, und hier stehen wir der schwierigen Frage gegenüber, ob die bei älteren Individuen vorgefundene Lungentuberkulose eine eruptionnelle Art der bereits in latenter Form-befindlichen Tuberkulose ist, oder ob es sich um den Fall einer später acquirierten Lungentuberkulose-Infektion handelt. Bei einem bestimmten Teile meiner Fälle konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit konstatiert werden, dass die Kranken mit Tuberkulose nicht behafteten Familien entstammten und kein einziges Moment wurde entdeckt aus dem man auf Lungentuberkulose, oder Tuberkulose anderer Organe hätte schliessen können. Wir können demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass wir es mit einer Lungentuberkulose-Infektion des senilen Organismus zu tun haben. In dieser Überzeugung wurde ich durch jene Beobachtungen bestärkt, die ich bei Jahre lang beobachteten, und gegen andere Krankheiten behandelten Individuen angestellt habe, bei denen nicht einmal der Verdacht einer Lungentuberkulose bestanden hat und bei denen sich trotzdem im Alter von ungefähr 60 Jahren schwere Symptome eines Lungentuberkulose entwickelt haben. Einer dieser Fälle ist deshalb interessant, weil es sich herausstellte, dass das betreffende Individum in einer durch Lungentuberkulose infizierten Umgebung gelebt hat, während ein zweites Individum den interessanten Fall einer retrograden Infection bot, den ich bereits bei einer anderen Gelegenheit mitgeteilt habe. Es handelt sich um einen an schwerer Lungentuberkulose laborierenden etwa 30 jährigen Mann, der seinen ihn pflegenden Vater infiziert hat; bei dem letzteren waren in späteren Jahren Symptome der Lungentuberkulose wahrzunehmen. Ich bemerke jedoch, dass die Beurteilung jener positiven Fälle, in welchem ein Jahrzehnte hindurch gesunder Mensch durch Tuberkulose infiziert wurde, grosse Umsicht und grosse Vorsicht erfordert.

Meine Überzeugung, die ich auf Grund meiner ein Dezenium hindurch gesammelten Daten gewonnen habe ist, dass positive und sichere Fälle dieser senilen Tuberkulose nur selten vorkommen, demnach können wir behaupten, dass das senile Alter eine grössere Immunität gegen eine Infection durch Tuberkulose besitzt, als der junge Organismus.

Eine Ausnahme bilden einige konstitutionelle Krankheiten, die während ihrer Dauer die Immunität des senilen Al-

ters gegen Tuberkulose erwiesenermassen verringern; bei solchen Individuen finden wir selbst in dem Falle, wenn weder hereditäre Belastung, noch die Symptome einer latenten Tuberkulose wahrgenommen werden konnten, häufig eine sich rasch entwickelnde schwere Lungentuberkulose. Unter den Daten der Anamnesen habe ich Nachforschungen zu dem Zwecke gepflogen, um zu eruieren; unter welchen Umständen sich bei solchen Individuen senile Lungentuberkulose entwickelt, bei welchen wir das Vorhandensein einer latenten Tuberkulose in den vorhergehenden Dezennien nicht bestätigt fanden; ich vermochte nur in 3—4% der Fälle sichere Daten einer Belastung nachzuweisen.

Wie es scheint bildet die Belastung insbesondere jene Arten der Belastung, die bei den Eltern vorhanden sind, eine Disposition zur juvenilen Lungentuberkulose und ich kann hinzufügen, dass ich unter solchen senilen Fällen der Lungentuberkulose, keinen einzigen gefunden habe, wo die Anamnese einen Anhaltspunkt dafür geboten hätte, dass der Vater oder die Mutter kurz nach der Geburt des Kindes an Tuberkulose gestorben wäre; dies bildet jedoch nicht bezüglich der senilen, sondern der juvenilen Lungentuberkulose ein vom Gesichtspunkte der Pathogenese zu berücksichtigendes und die schwerste Prognose involierendes Moment.

Unter jenen anderen Umständen, die bezüglich der Entwicklung der senilen Lungentuberkulose, nicht aber bezüglich der Fortsetzung der juvenilen Lungentuberkulose einen Stützpunkt bilden, habe ich als ein sehr in die Waagschale fallendes Moment: seit Jahren bestehende Katarrhe, Blutarmut, die verschiedenen Arten der Pneumonoconiosis gefunden, ja es scheint sogar, dass die durch Endoarteriitis verursachten Zirkulations-Störungen in der Lunge, besonders aber die mangelhafte Ernährung der Lungenspitzen mit Blut, mit den übrigen Umständen zusammen, gleichfalls die Entstehung einer senilen Lungentuberkulose fördern.

Im Verlaufe meiner Ausführungen habe ich wiederholt von dem Verhältniss der manifesten und der latenten Lungentuberkulose zu einander gesprochen. Uns interessiert hauptsächlich die Frage, wie es sich mit der Lungentuberkulose eines solchen Individums verhält, bei dem nach jahrelangem Bestand der manifesten Form, die latente Form für viele Jahre folgt, worauf wieder die Symptome der manifesten Lungen-

tuberkulose plötzlich in den Vordergrund traten. Die Frage ist die, ob wir es mit einer Erneuerung der alten Tuberkulose, oder aber mit einer Reinfektion zu tun haben. Die Antwort können wir nur unter Berücksichtigung der biologischen Verhältnisse des Koch'schen Bazillus geben. Die klinische Beobachtung würde eher zu der Ansicht neigen, dass der Falle einer frischen Erruption eines alten tuberkulotischen Zustandes vorliegt, während andererseits die stark begrenzte Lebensdauer der Tuberkelbazillen, eher die Möglichkeit einer Reinfektion in den Vordergrund schiebt, wozu eine durch einen vorgeschrittenen tuberkulotischen Prozess histologisch stark angegriffene Lunge eine überaus günstige Gelegenheit bietet. Ich will diese Frage vorläufig in Schwebe halten.

Nun möchte ich auch auf die klinische Form der senilen Lungentuberkulose übergehen. Ich will bei dieser Gelegenheit nur mit einigen Worten den höchst interessanten Gegenstand berühren, doch behalte ich mir vor, diese Frage bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher zu erörtern.

Es ist auffallend, dass die senile Lungentuberkulose in den meisten Fällen, solche Individuen — häufig auch dann, wenn eine juvenile manifeste Form nicht nachweisbar ist — befällt, bei denen sich die ausgesprochenen Erscheinungen eines habitus phthisicus zeigen.

Unter den subjektiven Symptomen sind hervorzuheben: starker Husten, mit reichem Sekret und häufig, besonders des morgens mit einer solchen Expektoration des Sputums, welche bronchiektatische Erscheinungen Erweiterungen und dem entsprechend eine Ansammlung von Sputum annehmen lassen. Der Schmerz hingegen spielt eine untergeordnete Rolle und auch das subjektive Gefühl des Hustens wird dem Patienten nur periodisch unerträglich. Oft tragen sie auch anhaltenden Husten sehr gut, ohne grössere subjektive Beschwerden zu empfinden. Die Lungenblutung bildet eine ziemlich häufige und schwere Komplikation. Die furchtbarsten und der Behandlung am meisten trotzenden Lungenblutungen habe ich gerade in Fällen von seniler Lungentuberkulose gesehen, wo dieselbe mit Endoarteriitis kompliziert war. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Stärke der Blutung in der vorhandenen Endoarteriitis ihre Erklärung findet.

Die Dyspnoe ist zumeist mit grossen, besonders bei heftigeren Körperbewegungen, stark zunehmenden, hie und da mit

asthma-bronchiale-artigen Erscheinungen verbunden. — Das schwere Atmen ist oft, wie wir es bei starkem Emphysem sehen, mit sekunderen Asthmaanfällen kompliziert.

Zu einer Temperatursteigerung bekundet die senile Lungentuberkulose nur geringe Neigung. Die allerschwersten Fälle von seniler Lungentuberkulose verlaufen häufig ohne jede Temperaturzunahme; zumeist sehen wir blos subfebrile Temperatursteigerungen und auch diese nur periodisch. Hohe Temperaruren kommen selten vor und sind nicht von langer Dauer. Der Puls kongruiert nicht mit der Temperatur, er ist zumeist geringer, als es dem Fieber entsprechen würde, oft jedoch labil und diese Labilität hängt von dem Zustande des Herzens ab. Der Blutdruck ist häufig hypertonisch. Bei dem Herzen ist die Hypertrophie des rechten Herzens charakteristisch, deren Umfang von der Dauer und der Ausbreitung des tuberkulotischen Prozess bedingt ist. Die Hypertrophie des linken Herzens hängt von der vorhandenen Endoarteriitis ab.

Die Magen- und Darmerscheinungen sind verschieden. Die Darmtuberkulose kommt verhältnissmässig selten vor, desgleichen sind auch die in anderen Organen auftretenden Komplikationen der Tuberkulose verhältnissmässig seltener.

Die Schweissabsonderung ist nur in Ausnahmsfällen übermässig stark, ja sie fehlt häufig sogar ganz. Die Magerheit ist in der Regel gross, als das ergänzende Moment des habitus phthisicus.

Eine Erklärung der physikalischen Erscheinungen finden wir in der pathologisch-anatomischen Form der senilen Lungentuberkulose, welche Form, wenn auch nicht ausnahmslos, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dominiert.

Demgemäss kann das pathologisch-anatomische Bild bei senilen Individuen am ehesten mit dem Namen phthisis fibrosa chronica bezeichnet werden, deren charakteristische Merkmale sind: Hypertrophie und Schrumpfung, des Bindegewebes, Narbenbildung, Bildung von käsigen Knoten, die verhältnissmässig nur wenig Neigung zum Zerfallen zeigen, ferner sekundäres Emphysem und Erweiterung des rechten Herzens.

Demgemäss ist der phthisische Brustkorb in anteroposteriorer und schräger Richtung erweitert und die Perkussion und Auskultation lassen verschiedene Kombinationen in den

Fragen zu, in welchem Masse die erweiterte Lunge die kranken Teile deckt, und wie sich das Verhältniss der Atelektasie und der Lungenerweiterung zu einander gestaltet. Bei anderer Gelegenheit komme ich noch auf diese Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes zurück.

Jetzt will ich nur noch die Dauer der senilen Lungentuberkulose mit einigen Worten erörtern.

Ich wage die Behauptung, dass die Dauer des Verlaufs der Lungentuberkulose zu der Grösse der Mortalität in einem Verhältnisse steht. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen, kann ich behaupten, dass dort, wo die Lungentuberkulose die senile Altersgrenze erreicht, oder wo sie sich in diesem Alter entwickelt, sie in überwiegender Mehrzahl, der Fälle einen protrahierten Verlauf nimmt und die Dauer der Lungentuberkulose erstreckt sich in solchen Fällen hie und da auf Jahrzehnte; doch besitzt sie eine verminderte Mortalität. Wenn ich die von mir beobachteten Fälle von seniler Lungentuberkulose betrachte, und sehe dass sich der Zustand der Patienten bald gebessert, bald verschlimmert, dass sich das Krankheitsbild auf Jahrzehnte erstreckt hat, und mit alter Tuberkulose behaftete Individuen das 70. Lebensjahr weit überschritten haben, muss ich zu der Überzeugung gelangen, dass der senile Organismus nicht nur immuner gegen die tuberkulotische Infektion, ist, als der junge Organismus, sondern dass die Tuberkulose in dem senilen Organismus auch eine bedeutend geringere Virulenz entfaltet; das heist mit anderen Worten, dass der senile Organismus gegenüber der Tuberkulose widerstandsfähiger ist, nur so sind jene Fälle von seniler Lungentuberkulose zu erklären, die viele Jahre hindurch in protrahierter Form bestehen.

Im Endresultate kann ich meine Beobachtungen folgendermassen zusammenfassen.

Die statistischen Daten beweisen, dass die Lungentuberkulose zu jenen Krankheiten gehört, die in jedem Lebensalter häufig vorkommt.

In den beiden unter meiner Leitung stehenden Spitälern, habe ich konstatiert, dass von den Kranken

im Alter von unter 45 Jahren 34%

im Alter von über 45 Jahren 5%

mit Lungentuberkulose behaftet waren.

Die Lungentuberkulose bildet aber auch einen ziemlich

häufigen accidentalen pathologisch-anatomischen Befund, d. h. man kann sie auch bei solchen Personen finden, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Während die accidentale Lungentuberkulose bei den im Alter von unter 45 Jahren Verstorbenen in 37% der Fälle nachgewiesen werden konnte, betrug ihre Zahl bei den im Alter von über 45 Jahren Verstorbenen 54%. Über die Häufigkeit des Auftretens der Lungentuberkulose in den verschiedenen Lebensphasen, werden wir nur dann ein sicheres Bild erhalten können, wenn wir der durch die pathologische Anatomie gewonnenen Zahl, der Fälle von Lungentuberkulose bei den nicht an dieser Krankheit Verstorbenen, den Perzentsantz der an Lungentuberkulose Verstorbenen, das perzentuelle Verhältniss der an Tuberkulose ärztlich Behandelten anfügen, d. h. wenn wir auf diese Weise die Fälle von latenter und manifester Tuberkulose zusammen in Betracht ziehen, erhalten wir den wahren Wert der Häufigkeit des Erscheinens der Lungentuberkulose.

Laut den in meinen Spitälern gesammelten Daten starben an Lungentuberkulose 27% der Kranken im Alter von unter 45 Jahren, und 4% der Kranken im Alter von über 45 Jahren; d. h. während die Zahl der Fälle von latenter Lungentuberkulose mit zunehmenden Alter sich vermehrt, nimmt die Zahl der Fälle von manifester Lungentuberkulose mit fortschreitendem Alter ab.

Wenn wir die Daten, der pathologisch-anatomischen Befunde, der Morbiditäts und Mortalitätsstatistik mit einander vergleichen, gelangen wir zu der Überzeugung, dass die Lungentuberkulose in allen Phasen des Lebens häufig vorkommt und wir irren vielleicht nicht, wenn wir behaupten, dass die Häufigkeit ihres Auftretens, in den einzelnen Lebensphasen beiläufig eine gleiche ist, doch müssen wir hinzufügen, dass sie im Alter von über 45 Jahren, also bereits in der Rückentwicklungsperiode des Lebens, seltener Erscheinungen verursacht, dass sie in diesem Lebensalter nur selten als Todesursache zu betrachten ist, d. h. dass die Lungentuberkulose im Greisenalter eher in latenter Form vorkommt.

Mit der Tatsache, dass die latente Form der Lungentuberkulose im Greisenalter häufiger vorkommt, steht jene meiner Beobachtungen in scheinbarem Wiederspruche, dass bei den Individuen im Alter von über 45 Jahren, die sero reactio positiv viel seltener vorkommt. Dies spricht aber nur

dafür, dass die senile Lungentuberkulose eine viel geringere Serumreaktions-Fähigkeit besitzt.

Eine besonders vom anamnestischen Gesichtspunkte genaue Erwägung der Verhältnisse, lässt darauf schlissen, dass wenngleich eine Infektion durch Tuberkulose in jedem Alter vorkommen kann, wie es auch tatsächlich vorkommt, das senile Alter bestimmt eine grössere Immunität gegen die Infektion durch Tuberkulose besitzt, als der junge Organismus. Wir müssen jedoch eine Frage offen lassen, die sich uns angesichts der Erscheinung aufdrängt, dass bei einem tuberkulotischen Individuum das die Tuberkulose einmal überstanden hat, und nun deren latente Form zeigt, in einer spätern Phase seines Lebens frische tuberkulotische Erscheinungen auftraten, ob wir es hier mit einer frischen Erruption des alten Prozesses oder einer tuberkulotischen Reinfektion zu tun haben; gegen die erstere Annahme sprechen die biologischen Verhältnissen des KOCH'schen Bazillus, für die letztere sprechen die durch den vorhergeschrittenen tuberkulotischen Prozess hervorgerufenen günstigen histologischen Bedingungen.

Der Verlauf der senilen Lungentuberkulose ist ein chronischer und wir können sie sowohl klinisch, wie pathologisch-anatomisch mit dem Namen, phthisis fibrosa chronica bezeichnen. Ihre charakteristischen Merkmale sind: Hypertrophie und Schrumpfung des Bindegewebes, Narbenbildung, Bildung von käsigen Knoten, die nur wenig Neigung zum Zerfall zeigen, ferner durch die Endoarteriitis bedingte schwere Lungenblutungen, sekundäres Emphysem und Erweiterung des rechten Herzens. Es ist sicher, dass der Verlauf der Lungentuberkulose im Greisenalter ein milder ist, oder dass vielleicht das senile Alter nicht nur gegen die Infektion durch Tuberkulose, sondern auch gegen die Weiterverbreitung der vonhandenen Tuberkulose einen grösseren Wiederstand entfaltet. Mit fortschreitendem Alter verliert die Lungentuberkulose an Gefährlichkeit und die durch die pathologische Anatomie nachgewiesenen zahlreichen Fälle von latenter Tuberkulose im Greisenalter, beweisen alle die Möglichkeit einer Heilung der Tuberkulose und bilden die Grundlage der Berechtigung des Kampfes gegen die Tuberkulose.

Zur Diagnose des Status thymico-lymphaticus.

Prof. EDMUND von NEUSSER, Wien.

Meine Absicht ist es heute nicht, auf das Wesen des weiten Gebietes des Status thymico-lymphaticus näher einzu gehen, da die mir zur Verfügung gestellte Zeit weitaus zu kurz wäre und ich erlaube mir daher in meiner Eigenschaft als Kliniker an der Hand einiger Krankengeschichten aus meiner Klinik auf einige bisher weniger beachtete Symptome dieser Konstitutionsanomalie hinzuweisen.

Der bekannte Begriff des Status thymico-lymphaticus, wie ihn A. Paltauf definirt hat, besteht anatomisch vor Allem in Persistens der Thymus, Hyperplasie der Tonsillen, Zungenfollikel, der Milz und sämtlicher Lymphdrüsen sowie des lymphatischen Apparates des Digestions-Traktes, der häufig, jedoch nicht immer mit Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems und der Genitalien zusammentrifft.

Die bedeutendste Erscheinung dieser Diathese ist die Disposition zum plötzlichen unerwarteten Tode bei verhältnismässig geringfügigen Gelegenheitsursachen.

Erweitert wurde dieser Krankheitsbegriff durch die anatomischen Untersuchungen aus dem Institute Weichselbaums und seiner Schüler.

Bartel unterscheidet zwei Stadien, ein hypertrophisches und ein atrophisches, bedingt durch Entwicklungsstörungen des Stützgerüstes der Lymphdrüsen, welche parallel gehen mit den Bildungsanomalien an anderen Organen.

In seinen Arbeiten vertritt er den Standpunkt, dass der Status lymphaticus Paltaufs nur ein Teilsymptom einer allgemeinen hypoplastischen Konstitution sei.

Kyrle hat bei Status lymphaticus hochgradige Parenchymdestruktionen der Hodenkanälchen gefunden, aber dieselben Veränderungen auch in Fällen, wo die typischen Zeichen von Status thymico-lymphaticus nicht nachweisbar waren.

Hermann fand Veränderungen in den Ovarien, welche

hauptsächlich durch Zunahme der bindegewebigen Teile insbesondere in der Rindenschichte charakterisirt sind.

Die Untersuchungen von WIESNER ergaben auffallende Muskelarmut der Arterien mit Vermehrung des Bindegewebes.

Es bleibt der Zukunft die Entscheidung vorbehalten, ob der Status lymphaticus PALTAUFS nur eine Entwicklungsphase des Status hypoplasticus BARTELS ist' oder ob beide Formen nur Teile eines zusammenhängenden Systems sind, die sich unter einem gemeinschaftlichen Einfluss entwickeln.

Wie aus diesen kurzen Angaben ersichtlich ist, decken sich die Begriffe des Status thymicus, Status lymphaticus und Status hypoplasticus nicht vollkommen, da es einerseits Fälle von Hyperplasie des lymphatischen Apparates gibt ohne Persistenz der Thymus, anderseits wieder solche, wo der Status lymphaticus nur rudimentär entwickelt ist, dafür aber die Hypoplasie der Gefässe und der Genitalien besonders stark hervortritt, ferner Fälle, wo der Status lymphaticus nur partiell vorhanden ist z. B. nur im Thorax oder nur im Abdomen, oder die Hypoplasie der Aorta lediglich den thorakalen und nicht den abdominellen Teil derselben betrifft und vice versa.

Trotzdem haben diese Entwicklungsanomalien so viele Berührungspunkte miteinander, dass man sie klinisch von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus betrachten muss.

Ich will nun an der Hand einiger Krankengeschichten aus meiner Klinik einige diagnostische Winke zur Erkennung dieser Konstitutionsanomalien geben und beginne mit zwei Fällen, bei denen die Diagnose auf Status lymphaticus intra vitam nicht gestellt wurde.

Der erste Fall betrifft eine 63-jährige Frau, die bis zu ihrem 34-ten Lebensjahre stets gesund war.

Erst mit 34 Jahren trat Bluthusten und mit zunehmendem Alter Herzklopfen, Atemnot und Hydrops auf.

Die Untersuchung der mittelgrossen, gracil gebauten und abgemagerten Patientin ergab den Befund einer fibrösen Lungenphtise und Arteriosklerose mit Symptomen einer Coronarangina, welcher die Patientin plötzlich erlag.

Die Section bestätigte die Diagnose, ergab aber überdies einen typischen Status thymico-lymphaticus, der schon desshalb bemerkenswert ist, weil die Patientin trotz ihrer schweren Lungenphtise und Coronarsklerose ein Alter von 63 Jahren erreichte.

Was nun die Diagnose in diesem Falle anlangt, so wurde zwar eine Dämpfung am Manubrium sterni gefunden, die aber namentlich mit Rücksicht auf den auskultatorischen und radiologischen Befund auf die Aorta, mediastinale Drüsen und Retraktion der Lunge bezogen wurde, zumal nur geringe Vergrößerung der Tonsillen u. der Inguinaldrüsen, sonst nirgends tastbare Drüsen gefunden wurden.

Zungengrund wurde leider nicht beachtet.

Im übrigen sind die Röntgenbefunde, die Thymus betreffend bei Erwachsenen nicht verlässlich, da dieselben nach Holzknecht selbst bei Kindern nicht immer die für Säuglinge typische pellerinenartige Umhülluug des Herzgefäßschattens zeigen.

Bezüglich des lymphatischen Schlundringes insbesondere der Zungenfollikel muss ich bemerken, dass letztere auf der sukkulenten Schleimhaut des Lebenden weniger hervortreten, als an der Leiche, weshalb die Beurteilung ihrer Grösse und Ausbreitung sich nicht allein auf Spiegeluntersuchung beschränken soll, sondern in jedem Falle auch die Palpation des Zungengrundes und der benachbarten Teile des Pharynx vorgenommen werden muss.

Der 2-te Fall bezieht sich auf eine 60-jährige mit Karzinom der Gallenblase behaftete Frau, die mit 20 Jahren Typhus und dann Ruhr überstanden hat und bei der ebenfalls Status thymico-lymphaticus bei der Obduktion gefunden wurde.

Auch hier wurde die excessive Grösse der Zungenfollikel nicht beachtet und somit die Diagnose auf Status lymphaticus nicht gestellt, obzwar sowohl die vergrösserten Tonsillen, der durch die letale Grundkrankheit nicht begründete Milztumor, als auch die erst mit 18 Jahren eingetretene Menstruation, als Leitfaden für die Diagnose dieses mit Status lymphaticus komplizirten Falles hätten dienen können.

III. Fall.

Ein 27-jähriger Mann, erkrankte nach Genuss einer Wurst unter den Erscheinungen eines Ikterus katarrhalis und ging nach kurzem Krankenlager an akuter Urämie zu Grunde.

Derselbe hatte vergrösserte Tonsillen und Zungenfollikel, dünnen und kurzen Penis und bei sonst guter Behaarung und scheinbar normalen Hoden, einen femininen Behaarungstypus am Mons Veneris.

Die Diagnose auf Status lymphaticus wurde intra vitam auf

Grund der genanten Befunde vom Assistenten meiner Klinik Dr. Fleckseder gestellt und durch die Sektion bestätigt.

Der IV. Fall betraf einen 35-jährigen mittelgrossen, sehr kräftig gebauten aber auffallend blassen und fettleibigen Mann, der mit Ausnahme eines während seiner Militärdienstzeit durchgemachten Typhus nie krank war und dann ziemlich rasch unter den Erscheinungen einer Purpura haemorrhagica und Herzschwäche zu Grunde ging.

Die Obduktion ergab einen Status thymico-lymphaticus in ziemlich ausgeprägter Form jedoch ohne Hypoplasie der Genitalien, welche Diagnose vom damaligen Assistenten der Klinik Dr. R. Schmidt gestellt wurde.

Dieser Fall erinnert an eine 18-jährige hereditär nicht belastete Bluterin an meiner Klinik, bei welcher die Sektion nebst Status thymico-lymphaticus auch eine hochgradige Hypoplasie der Aorta ohne Hypoplasie der Genitalien aufdeckte.

Im Anschluss daran möchte ich noch einen Fall erwähnen, der sich auf eine 31-jährige magere und gracile Patientin bezieht, welche eine schwere perniciöse aber nicht megaloblastische Anämie darbot und bei welcher die Sektion eine cirrhotische Fettleber, fettige Degeneration des Herzens und der Niere, enge Aorta, rotes Knochenmark und Thymusreste ohne Hypoplasie der Genitalien ergab.

Diese und andere ähnliche Beobachtungen müssen uns auffordern bei atypischen insbesondere aplastischen Anämien die Möglichkeit des Bestandes von Status lymphaticus zu erwägen, namentlich bei gleichzeitigem Auftreten einer hämorrhagischen Diathese.

Ferner sprechen zwei auf meiner Klinik beobachtete Fälle von akuter lymphatischer Leukämie, die mit Zahnfleisch und Hautblutungen einhergingen und bei welchen die Obduktion Hypoplasie der Aorta und andere embryonale Defekte ergab, für intime Beziehungen der lymphatischen Leukämie zum Status thymico-lymphaticus.

Bezüglich der auffallenden Häufigkeit des Status lymphaticus bei Morbus Addissoni und Morbus Basedowi verweise ich auf die Arbeiten von Capelle, Hart, Hedinger, Thorbecke Wiesel und anderer und bemerke, dass auch ich einen Addison mit ausgesprochenem Status thymico-lymphaticus und Hypoplasie des Gefäßsystems ohne klinisch nachweisbare

Hypoplasie der Genitalien, ferner einen Addison mit Status thymico-lymphaticus gesehen habe, welch letzterer drei Jahre vor seinem Tode einen Typhus überstanden hat und als beachtenswertes Symptom eine auffallende Bluteosinophilie zeigte.

Dasselbe gilt auch für einen Fall von Morbus Basedowi an meiner Klinik, der eine 35-jährige Frau betraf, bei welcher Zeichen von Hypoplasie der Genitalien, Vergrösserung der Halslymphdrüsen, Fehlen der Achselhaare, Dämpfung über dem Manubrium Sterni, Verbreiterung des supracardialen Mittelschattens im Röntgenbilde, Lymphocytose, fast vollständiges Fehlen der Mammae zur Diagnose eines Status lymhpaticus berechtigten und meinen Collegen Eiselsberg veranlassten die Strumektomie ohne Narkose und ohne jegliche Localanaesthesie vorzunehmen, worauf die Basedow-Symptome in der kürzesten Zeit vollständig zurückgingen.

Die Symptome des Status lymphaticus sind demnach wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, sehr mannigfaltig; einmal ist es ein Riesenwuchs, Hochwuchs wie er bei Hypoplasie der Genitalien vorkommt, Erscheinungen von Akromegalie, ein andersmal ein schlanker, zierlicher Knochenbau bei normalgrossen und kleinen Individuen, grosser oder kleiner Kopf, lange Arme und Beine, ein dem Alter nicht entsprechendes Offenbleiben der Epiphysenfugen, pastöses anämisches Aussehen und häufig abnorme Fettbildung, bei Männern das Auftreten heterologer Sexualmerkmale wie z. B. Erweiterung des Beckenquerdurchmessers und Gynäkomastie.

Ebenso kann die Behaarung von Wichtigkeit sein; bartloses Gesicht, Haarlosigkeit des Stammes des Perineums, der unteren und oberen Extremitäten, spärliche Ausbildung oder gänzliches Fehlen der Achselhaare oder das Vorhandensein eines weiblichen Behaarungstypus am Mons Veneris, ferner hohe Stimme, wenig vorspringendes Pomum Adami, kleiner Penis, kleine Hoden, kleine Prostata, Kryptorchismus, fehlende Spermatogenese sowie andere Zeichen der Hypoplasie der Genitalien und ihrer biologischen Unterfunktion.

Ähnliche Anhaltspunkte finden sich in den Kontrasten, welche die einzelnen Teile des weiblichen Körpers betreffen.

Ein üppiger Haarwuchs bei erwachsenen weiblichen Individuen, deren Mons Veneris wenig behaart ist, fehlende oder

spät einsetzende Menstruation, hypoplastischer Uterus, allgemein gleichmässig verengtes Becken, männliche Klangfarbe der Stimme ebenso männlicher Behaarungstypus dürfen als diagnostische Merkmale keinesfalls ausser Achtgelassen werden.

Kleines hypoplastisches Herz, kongenitale Mitralstenose und andere angeborene Herzanomalien, Dilatation mit Hypertrophie des linken oder auch nur des rechten Herzventrikels, Albuminurie bei engen periferen Gefässen als Folge einer arteriellen Nierenaplasie, Pulsation der hypoplastischen Bauchaorta; wie wir sie manchmal bei kaum fühlbaren Radialpulsen bei Morbus Addisoni beobachten, können uns eine den Status lymphaticus begleitende Hypoplasie des arteriellen Gefäßsystems anzeigen.

Die Zeichen einer Hypoplasie des chromaffinen Systems sowie Basedow-Symptome namentlich auch bei juveniler Osteomalacie müssen besonders berücksichtigt werden.

Kongenitale Hämophilie ohne nachweisbare Heredität darf nicht übergangen werden, ebensowenig wie Status epilepticus Erscheinungen eines Hirntumors, Hirnhypertrophie und Hydrocephalus, Syringomyelie, Myasthenie, Stokes-Adams Symptomenkomplex bei jugendlichen Individuen, plötzlich auftretendes Koma bei jungen früher gesunden Individuen, desgleichen heftige Magendarmerscheinungen wie Kardialgien und Meteorismus, die jeder Therapie trotzen.

Einige Beobachtungen bei fibröser Polyserositis sprechen dafür, dass bei Status lymphaticus auch die serösen Häute als Schaltorgane des Lymphsystems, den hyperplastischen und fibrös-degenerativen Prozessen in gleicher Weise wie die übrigen Glieder des lymphatischen Apparates anheimfallen können.

Auch die Lebercirrhosen bei hypoplastischen Individuen scheinen in diese Gruppe der fibrösen Diathesen zu gehören.

Aus diesen skizzenhaften Andeutungen geht hervor, dass sich die Diagnose des Status lymphaticus bei Erwachsenen, so leicht sie am Seziertische ist, für den Kliniker in ganz anderen Bahnen bewegt, wie für den pathologischen Anatomen, dem die Autopsie des Thorax und des Abdomens, der Thymus und des gesamten lymphatischen Apparates keine Schwierigkeiten bereitet.

Der Kliniker ist auf eine minulöse oft recht komplizirte Untersuchung des Kranken angewiesen und muss sich daher an scheinbar unwesentliche und oft nur rudimentäre Merk-

male der hypoplastischen Konstitution halten, da ihm die charakteristischen Stigmata, welche dem Anatomen so leicht zugänglich sind, in vivo meist verborgen bleiben.

Denn eben diese leicht zu übersehenden Symptome können in ihrer Reziprozität zu anderen Teilerscheinungen dieser polymorphen Konstitutionsanomalie, wie zahlreiche Fälle unserer Klinik beweisen, zum Grundstein einer richtigen Diagnose werden.

Arteriosklerose im Jugendalter.

Dr. WILHELM FRIEDRICH. Universitäts Dozent, Chefarzt. Budapest.

Jene Krankheit, welche LOBSTEIN zuerst und in weitem Sinne, nahezu verallgemeinernd als Arteriosclerose bezeichnete, hat gegenwärtig schon eine grosse und ausführliche Litteratur. Es haben sich bereits zahlreiche Forscher mit dem pathologisch-anatomischen und klinischen Krankheitsbilde jener Gruppe von Krankheiten beschäftigt, welche mit diesem, nahezu als Sammelbegriff zu betrachtenden Namen bezeichnet werden. Viele Forscher suchten die Erreger und die Ursachen der Erkrankung und glaubten auch sie gefunden zu haben, ferner sind zahlreiche Tierversuche bekannt, welche im Stande waren Veränderungen herbeizuführen, welche jenen bei der menschlichen Arteriosklerose oder bei Tiererkrankungen ähnlich waren, die beobachtet werden, oder durch verschiedene Eingriffe hervorgerufen werden können.

Mit der im jugendlichen Alter vorkommenden Arteriosklerose haben sich jedoch wenige Forscher befasst; über die besitzen wir weniger Angaben, sie verfügt über eine im Vergleich zur früher erwähnten Erkrankung geringfügige Litteratur, trotzdem wir aus dem Sektionsprotokollen wissen, dass der jugendliche, vor dem 40—50 Lebensjahr auftretende endoarteritische Prozess keine seltene Erscheinung ist und obzwar nachdem bisherigen Erfahrungen behauptet werden kann, dass die Ursache der in dem Alter vorkommenden plötzlichen oder nach, respektive in Verbindung mit Unfällen unerwartet eintretenden Todesfällen sehr oft mit der Endoarteritis des Herzens, der Gefässe, besonders aber der Arteria coronaria im kausalem oder konsekutiven konnex steht.

Angesichts der Erscheinungsformen der Arteriosklerose ist es natürlich, dass 1. dessen klinischer Begriff sich mit dem Bedingungen nicht deckt, welche der pathologische Anatom an den Prozess stellt; 2. dass ich mich auf Standpunkt MARCHANDS (Siehe: Kongress für innere Medizin im Jahre 1904) stellen muss, wonach für den Kliniker der die

Verkalkung von der fettigen Degeneration, Erweichung, oder anderen pathologischen Zuständen, der Gefässwand, nicht unterscheiden kann, nur die Zeichen, Symptome und Veränderungen massgebend sind, welche von Seite des Gefässsystems oder einzelner Gefässe auftreten und sichtbar, palpirbar, oder in einer anderen Weise nachweisbar sind.

Die Diagnose der Arteriosklerose muss daher gestellt werden, wenn die charakteristischen Symptome dieser Erkrankung: der schlängelnde Verlauf der oberflächlichen Arterien, die Rigidität und Verdickung der Gefässwand oder Pulsations der Gefässe beobachtet werden kann; wobei wir ganz ausser Acht lassen können, ob eine ständige, oder vorübergehende Gefässpannung und Blutdruckerhöhung auftrat, oder nicht.

Diese Erkrankungen kommen nach dem Beweis der folgenden Ziffern auch im Jugendalter, d. i. im Alter unter 45 Jahren häufig vor. Mein Krankenmaterial — welches sich aus den Patienten der Ambulanz der internen Abteilung budapester Arbeiter-Versicherungs-Krankenkasse rekrutirt und zumeist aus Individuen aus der Arbeiterklasse besteht — beweist dass in den letzten Monaten nach der wahllos vorgenommenen Untersuchung von 1381 Männern und Frauen bei 100 derselben nach den Zeichen und Symptomen der physikalischen Untersuchung eine Arteriosklerose als Ursache der Klagen betrachtet werden musste. Wenn wir die gefundenen Daten in perzentuellen Ziffern ausdrücken, so geht hervor, dass bei den Individuen, welche das 45 Lebensjahr noch nicht erreicht haben, in 7,25% der Fälle eine Arteriosklerose angenommen werden kann; das ist eine bisher nicht gewürdigte verhältnismässig, sehr hohe Ziffer, welche noch viel grösser wäre, wenn wir im Stande wären, die Ergebnisse durch die pathologische Sektion zu kontrolieren. Huchard konnte bei den von ihm untersuchten 15,000 Kranken in verschiedenen Lebensaltern in 2680 Fällen d. i. in 17,8% der Fälle, die Symptome des Gefässerkrankung nachweisen, demgegenüber haben die Anatomen viel grössere Ziffern gefunden. Genersich hat bei 2852 Leichnamen in 26% Arteriosklerose gefunden. In dieser Ziffer ist auch das Material enthalten, welches noch während der Dauer der Erkrankung in der I. internen budapester Universitätsklinik beobachtet wurde. Von 164 solchen beobachteten Kranken fand er Arteriosklerose bei 13 Individuen, d. i. in

7,9% der Fälle, welche das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht haben.

Die Höhe dieser Ziffer ist auffallend, besonders wenn wir berücksichtigen, dass die Arteriosklerosis im Alter zwischen dem 45. und 60. Lebensjahre am häufigsten ist und dass die Endoarteritis, deren Vorkommen im Jugendalter angeblich selten ist, als Krankheit des Alters, nach HUCHARD, als «maladie de senilité» betrachtet wurde.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit erhöht sich in proportionellen Verhältnis mit dem Alter. Ob wir nun das Alter der 100 beobachteten Kranken berücksichtigen, oder ob wir das Alter dieser 100 Fälle mit den Erkrankungen sämtlicher untersuchten Individuen ähnlichen Alters vergleichen: in beiden Fällen ist die Häufigkeit des Vorkommens, wie das zweite Graphikon augenfällig demonstriert, zwischen dem 15—20. Lebensjahre die geringste, sie erhöht sich aber stufenweise bis zum 40. und bis zu den höheren Jahren.

Von 100 Arteriosklerosen, bei denen die physikalische Untersuchung Symptome der Arteriosklerose nachwies, entfallen auf die Lebensjahre 15—20: 2, 21—25: 14, auf die Jahre 26—40: 84. Meine Beobachtungen stimmen mit denen von ROMBERG überein, welche er an 1500 ebenfalls schwere Arbeiten verrichtenden poliklinischen Kranken anstellte; seinen Darlegungen zufolge steigt die Häufigkeit der Arteriosklerose vom 15-ten Lebensjahr geradezu auffallend rasch, so dass in den Lebensjahren 30—39 bereits jeder siebente, in den Lebensjahren 40—49 jeder dritte Kranke arteriosklerotisch ist.

Die Krankheit kommt bei Männern häufiger vor, als bei Frauen, besonders aber bei den schwere Arbeiten Verrichtenden. Nach ROMBERG vermehrt sich die Zahl der Erkrankungen von 30-ten Lebensjahre angefangen und ist im 60. Lebensjahre bei den Frauen ebenso häufig, wie bei den Männern.

Die Differenz des Auftretens der Endoarteritis je nach dem Geschlecht ist meiner Ansicht nach in den Arbeitsverhältnissen begründet. Bei schwerer Arbeit, körperlicher Anstrengung und langer Arbeitszeit kommt die Arteriosklerose viel häufiger vor, als bei Personen, die leichtere körperliche Arbeit verrichten oder die ihre Arbeit mit gewissen Unterbrechungen und dazwischen fallenden Ruhepausen verrichten. In den von mir beobachteten Fällen figurierte die schwere körperliche Arbeit in 40% der Fälle als Ursache der Sklerose.

welche bei körperlich leichter arbeitenden Individuen, nur in 36% der Fälle nachzuweisen war. Unleugbar ist das frühzeitige Auftreten der Sklerose bei Arbeitern, die ständig, oder mit geringen Unterbrechungen gifthältige Stoffe: Blei, Quecksilber, Bantonz, Druck u. s. w. aufarbeiten, sehr auffallend und die Verbreitung der Krankheit zwischen solchen Arbeitern würde eine besondere Aufmerksamkeit verdienen. Während bei 685 leichter Arbeitenden die Häufigkeit des Auftretens der Endoarteritis 5,2% beträgt, schnellt diese Ziffer bei den schwere körperliche Arbeit verrichtenden Individuen nahezu auf 8%, und bei den Beschäftigungen mit gifthältigen Stoffen auf 12% hinauf.

Der schwerwiegende Einfluss der giftstoffe auf die Auslösung der Krankheitssymptome, wird noch auffallender, wenn wir ein gleichartiges Krankenmaterial prüfen, z. B.: die Gruppe von Arbeitern in Accumulatorfabriken in welchen bei Blei-Arbeitern im Alter von unter 45 Jahren die Endoarteritis in ihrem Initialstadium, wo subjektive Symptome kaum die Aufmerksammkeit erregen, in 23% der Fälle vorkam, während in der selben Fabrik bei den anderweitig beschäftigten Arbeitern im ähnlichen Lebensalter unter ähnlichen Lebensverhältnissen Lebenden das perzentuelle Verhältniss der Arteriosklerotischen Erkrankungen 4,1% nicht überstieg.

Die Einwirkung der schweren körperlichen Arbeit auf die peripheren Blutgefässe erwähnt auch Romberg und betont, dass der auch von mir oft beobachtete und nicht seltene Befund, wonach die Sklerose in den Arterien des rechten Armes auffallender ist, als auf der linken Seite, eine Folge der stärkeren körperlichen Arbeit ist.

In 48% der beobachteten Fälle konnte eine vorausgegangene akute Infektionskrankheit — Typhus, Scharlach, Gelenksreumatismus, Masern, etc. — nachgewiesen werden, ausserdem kommt in der Anamnese in 12% auch Tuberkulose vor. Diese Daten bekräftigen die Auffassung, das eine der Ursachen der Arteriosklerose vielleicht in den Infektionskrankheiten zu suchen sei. Diese Forscher, deren Vertreter besonders Wiesel ist, behaupten, dass die akuten Infektionskrankheiten schon während der Dauer der Krankheit merkbare anatomische Veränderungen verursachen.

Eine vorausgegangene Luesinfektion konzedierten 18 Kranke und tatsächlich war in 15 Fällen, d. i. in 15% der

Fälle die Wassermann-Reaktion stärker oder schwächer positiv. Das wäre in Allgemeinen eine verhältnismässig kleine Zahl, welche gegen den Glauben und jene Auffassung spreche, welcher noch heute Viele zollen, dass die Hauptursache der Arteriosklerose Syphilis wäre. Bei 25% der Untersuchten, war überhaupt gar keine Infektionskrankheit nachzuweisen.

Edgren, Traube, und viele Andere betrachten den Alkohol als ätiologisches Moment u. z. in 25% der Fälle, was anscheinend auch durch meine Beobachtungen bewiesen wird, indem in 26% meiner Fälle ein stärkerer Alkoholmissbrauch — besonders von Branntwein, seltener von Wein, und noch seltener der unmässige Genuss des bei uns allzuteuren Bieres — nachgewiesen werden konnte; 30% der beobachteten Fälle hat kaum etwas getrunken, oder war abstinent, während bei 26% nicht angenommen werden konnte, dass der Alkohol das frühzeitige Auftreten der Endoarteritis verursacht, hervorgerufen, oder schädlich beeinflusst hätte, obwohl diese einen mässigeren Alkoholgenuss zugegeben haben.

Der schädliche Einfluss der Nikotins auf die Gefässe, ist sowohl bei Menschen, wie auch auf Grund zahlreicher Tierversuche allgemein bekannt, in dem das Nikotin durch die Verengung der kleinen Arterien den Blutdruck erhöht. Das wird anscheinend auch durch meine ziffermässigen Daten bewiesen, indem 30% der Untersuchten starken Missbrauch mit Tabacktrieb, 24% derselben abstinent waren, 46% aber einem mässigen Tabackgenuss huldigten.

Abweichend von den Beobachtungen anderer Forscher, können bei den von mir untersuchten Fällen Diabetes, Malaria, Menstrualstörungen oder Nervenerkrankungen als ätiologische Momente nicht in Betracht kommen.*

* Ich möchte betonen, dass sowohl in den Büchern der internen Medizin, als auch selbst in den, die Gewerbekrankheiten befassenden Werken, wenig oder kaum Erwähnung gefunden wird von dem Zusammenhang über Arteriosklerose und Arbeitererkrankung. In dem neuesten die Arbeitererkrankungen behandelnden Werke Weyls (908) finden wir nur an drei Stellen Erwähnung; 1. bei Zadek, der die Erkrankung der Metallarbeiter besprechend, hervorhebt, dass bei jenen Arbeitern, die infolge des Schwingens der schwerer Eisenhammer die Muskulatur in erhöhter Weise in Anspruch nehmen, die Arteriosklerose im früherer Lebensalter auftritt. Dasselbe tritt seiner Ansicht nach bei den Giessern ein, die schwere Arbeit verrichten gezwungen sind. 2. Zauder die Krankheiten der Liftleute behandelnd, schreibt: «Ge-

Die Arteriosklerotiker haben zu Beginn ihrer Krankung keinerlei Klagen über ihre Krankheit, was ich Gelegenheit hatte bei der Durchprüfung jener Akkumulatorarbeiter zu beobachten, die ihre Arbeit mit bleihaltigen Substanzen regelmässig erledigten. So vorteilhaft das auch scheinbar ist, so ist der Umstand dennoch für die Betreffenden von sanitärem Standpunkte sehr nachteilig indem sie sich vor den, ihre Gesundheit untergrabenden und das Gewebe ihres Gefässsystems angreifenden Krankheitsursachen nicht hüten. Die subjektiven Klagen treten nur mit der weiteren Entwicklung des Leidens auf, von diesen steht, wahrscheinlich in Folge der Erhöhung des Blutdruckes, der *Kopfschmerz* im Vordergrund und zwar in 60% der beobachteten Fälle. Neben diesem Symptom kommt am häufigsten, in 56% der Fälle, der *Schwindel* vor. Die Symptomengruppe wird durch die mit der Erkrankung in Verbindung stehende und als Folgeübel zu betrachtende *Unruhe*, welche bis zum *Oppressionsgefühl* gesteigert werden kann in 35% der Fälle, durch *schlechten und unruhigen Schlaf* oder *Schlaflosigkeit* in 31%, durch *Schmerzen der Brust und Herzgegend* in 26%, durch gastrische Klagen in 19%, durch epigastrische und abdominale Schmerzen in 17%, durch *Herzklopfen* in 11%, und schliesslich durch *Angina Pektoris* in 5% der Fälle ergänzt. Die übrigen Klagen: Kältegefühl. Schmerzen in den unteren Extremitäten, unangenehmes pulsierendes Gefühl im Bauch (Aorta abdominalis) bilden seltenere Symptome.

Diese zahlreichen und vielgestaltigen subjektiven Klagen werden durch die objektiven Symptome gewissermassen ergänzt. Von diesen sind jene charakteristisch, welche auf die Veränderung der periferen Gefässe einen Schluss gestatten, wie z. B.: der schwerkomprimirbare Rigide, schlängelnd verlaufende, gespannte Radialpuls, die sichtbar starke entweder

fässerkrankungen besonders die Arteriosklerose sind wohl der Beschäftigung zuzuschreiben. Dagegen ist es wohl denkbar, dass wenigstens bei viel beschäftigten Liftleuten, die schon früher bestandene Arteriosklerose verschlimmert wird.» Fleck behauptet in dem Kapitel über die Krankheiten der Maler, Anstreicher und Lackirer dass bei denselben: «Gefässleiden können begünstigt werden, durch die oft notwendigen Überanstrengungen, Temperatur und Witterungsunbillen». Die hier ziemlich häufige Arteriosklerose wird durch sitzende Arbeit, Alkohol, Tabak begünstigt, ist aber oft auch auf Blei zurückzuführen.»

an einem Arm oder an beiden Armen gut sichtbare Pulsation der Arteria brachialis und schliesslich die sichtbaren und schlängelnd verlaufenden Schläfenarterien. Das letztere Symptome war etwas häufiger u. zw. in 58% der Fälle zu beobachten. Diese Ziffer wäre noch höher, wenn ich nicht immer auch darauf geachtet hätte, ob die sichtbare Arteria temporalis immer einen schlängelnden Verlauf nimmt, nachdem in vielen Fällen auch bei Patienten höheren Alters, Gelegenheit vorhanden war, mich zu überzeugen, dass die sichtbare Arterie keinerlei Folgerungen hinsichtlich der Veränderung der Gefässwand gestattet. Dieses Symptom kann nur verwertet werden, wenn die ungefähr in gleicher Zahl vorkommenden und früher erwähnten Symptome sie begleiten und das konnte in 51—56% der Fälle auch nachgewiesen werden.

Der Blutdruck, welchen ich mit dem Riva-Rossi-Manometer, mit Feststellung der maximalen und minimalen Werte gemessen habe, war der Spannung der Arterien entsprechend in einer grossen Zahl der Fälle erhöht und so war bei jungen Individuen ein hoher Blutdruck über 150 mm. in 26% der Fälle zu beobachten, ein mässig erhöhter Blutdruck von 130—150 mm. in 36% der Fälle, während der normale Blutdruck von 95—120 mm. und der dem nahestehende, fast normale Blutdruck von 120—130 mm. in je 16%, insgesamt in 32% der Fälle beobachtet werden konnte.

Der hochgradigen Spannung der Gefässwände und dem Steigen des Blutdruckes ist das in nahezu zwei Drittel der Fälle vorkommende auffällige und für juvenile Arteriosklerose charakteristische Symptom: die starke Akzentierung der II. Aortentones zuzuschreiben, während die für Hypertrophie des linken Ventrikels charakteristischen Symptome verhältnismässig selten, nur in 11%, wurde die Albuminurie auf Endoarteritischen Basis blos in 3% beobachtet. Auf Aortitis konnte auf Grund der für dieses Leiden pathognomonischen und suspekten Erscheinungen in 15 Fällen gefolgert werden.

Auffallend ist nebst den Veränderungen seitens des Gefässystems die Steigerung der Patellar und Achillessehnenreflexe, welche ich in 33% der Fälle beobachtete, wo wenigstens in der Mehrzahl derselben auch neurasthenische Symptome in den Vordergrund treten.

Dieser Symptomenkomplex und die gefundene hohe Zahl, stimmten mit dem Befunde jener zahlreicher Beobachter über-

ein, welche die Ansicht vertreten, dass die frühzeitige Arteriosklerose bei Neurasthenikern eine grosse Frequenzziffer aufweist. Ob aber die Disposition zur Nervosität, der nervöse Zustand oder aber die vorhandene Neurasthenie tatsächlich die Entwickelung der Arteriosklerose Vorschub leisten, ist deshalb fraglich, weil die Annahme viel Wahrscheinlichkeit hat, dass die in juvenilem Alter auftretenden Gefässveränderungen im hohen Masse nervöse Erscheinungen auslösen können, deren häufiges oder Ständiges Auftreten Nervosität nach sich zieht.

Auf die Erklärung der zahlreichen Auslösungsmomente der juvenilen Endoarteritis kann ich Mangels an Zeit nicht näher eingehen, ich erlaube mir nur das eine zu betonen, dass während einerseits der Einfluss der Erkrankungen und der Syphilis mit ihren pathologischen Folgen auf Gewebe der Gefässe ersichtlich ist, löste der ständige Genuss von Tabak, Kaffee, Thee und Alkohol durch den auf die peripheren Gefässe ausgeübten Reiz die ersten Symptome ebenso aus, wie die gifthältigen Substanzen, welche sich in den peripheren Gefässen ablagernd, daselbst Innervations und Blutdruckschwankungen hervorrufen.

Die Arteriosklerose juvenilis ist — wie ersichtlich — eine relativ sehr häufige Erkrankung, welche viel häufiger bei jenen auftritt, die sich nicht von den aufgezählten Schädlichkeiten loszumachen im Stande sind (schwere oder kontinuirliche Arbeit, giftige Stoffe etc.), welche Erkrankung bei jenen, die Infektionskrankheiten oder Syphilis durchgemacht haben, viel häufiger vorkommen, als bei Individuen, die einen unmässigen Lebenswandel führen und inmitten ständiger Aufregungen ihrer Beschäftigung nachgehen.

Diese Umstände erklären es auch, warum mein spezielles Krankenmaterial so sehr von der kleineren Statistik der Gesamtbevölkerung abweicht; diese Schädlichkeiten können nämlich bei den Industriearbeitern oft nicht umgangen werden.

Die Erkennung der juvenilen Arteriosklerose per exclusionem ist — wo die eine oder andere Gruppe der beschriebenen subjektiven Beschwerden und objektiven Symptome nachweisbar ist — nicht schwer, doch ist die Diagnosestellung umso wichtiger, weil die frühzeitige Behandlung, die Anwendung von Präventivmitteln, das Verbot des krankheitserregenden Gifte, nebst entsprechender hygienisch diätetischer Be-

handlung sehr schöne Erfolge verspricht und wenn wir auch nicht in der Lage sind die Krankheit und deren Symptome ganz zum Schwinden zu bringen, sind wir doch in vielen Fällen im Stande die Entwickelung und fernere schädigende Wirkung zu verhindern.

Die juvenile Arteriosklerose ist ein Beweis dafür, dass diese Gefässerkrankung nicht die Folge eines physiologischen Aufbruches der Elastizitätsfaktoren der Gefässe ist, nicht die Resultente der Ermüdung der Körpergewebe, keine Ermüdungskrankheit ist, sondern in Anbetracht des graduellen numerischen Anwachsens, kann man die Bezeichnung Klemperers akzeptieren, dass dieselbe einerseits eine Kulturkrankheit, andererseits eine konsekutive Affektion der Übermüdung «eine Abhätzungskrankheit, ist.

Die Häufigkeit des Auftretens der Endoarteritis im jugendlichen Alter und deren numerische Zunahme mit fortschreitenden Alter, die Eigentümlichkeit ihres Auftretens und die begleitenden Symptomenkomplexe bestätigen es, dass diese Affektion nicht als Alterskrankheit aufzufassen ist, sondern eine Krankheitsform sui generis ist, deren Erreger verschieden sind, doch in ihrer Gesamtheit den Verbrauch des Gewebes und der Elastizität der Gefässe bewirken; also nicht allein die Folge eines physiologischen Prozesses, sondern die einer langsam sich entwickelnden krankhaften Veränderung ist, zu deren Vorbereitung es langer Zeit bedarf.

Greisenalter, Arteriosklerose und die Wassermannsche Reaktion.

Von ARTHUR HASENFELD Dozent und ALEXANDER SZILI Assistent (Budapest).

Die Herzerkrankungen und insbesonders die Gefässkrankheiten haben in den letzten Dezennien ganz bedeutend zugenommen. Nach der Tuberkulose und dem Carcinom stehen ja die Herz- und Gefässerkrankungen an erster Stelle. Das ist eben die Ursache, warum sich die klinische Aufmerksamkeit diesen Krankheiten derzeit in erhöhtem Masse zuwendet. Auch die hochinteressanten Referate von Huchard, Müller und Kétly, welche das grosse Feld der Arteriosklerose, nach jeder Seite hin, ausführlich behandelt und kritisiert haben, beweisen zur Genüge die Vielseitigkeit der hier in Betracht kommenden wichtigen Fragen.

Es kann darüber kein Zweifel herrschen, dass durch die Arteriosklerose die Lebensdauer der Menschheit bedeutend verkürzt wird, abgesehen davon, dass die verschiedenen Formen der Gefässkrankheiten die Tatkraft des alternden Menschen bedeutend, beeinträchtigen, und gar zu oft zur Ursache von unsäglichen körperlichen Qualen werden. Wir müssen also auch die Arteriosklerose des Greisenalters als eine Krankheit betrachten, wenn es auch häufig vorkommt, dass die Gefässveränderungen im hohen Alter gar keine Beschwerden verursachen. Die Arterienveränderungen der Hochbetagten werden allgemein als eine Abnützungskrankheit betrachtet. Wir glauben nun bestimmt behaupten zu dürfen, *dass diese Abnützung viel später eintreten könnte und eintreten müsste*, wenn nicht Schädlichkeiten verschiedener Art dieselbe beschleunigen würden. Dass diese Behauptung richtig ist, beweisen zur Genüge jene Fälle, bei welchen selbst in sehr hohem Alter kaum eine nennenswerte Arteriosklerose zu finden ist.

Wir hatten seit Jahren im hiesigen Armenhausspital mehrere Tausende von alten Leuten beobachtet und dieselbe Erfahrung öfters gemacht. Wir haben z. B. unlängst eine Frau mit 103

Jahren an einer Pneumonie verloren, und selbst bei der Autopsie nur ganz unbedeutende arteriosklerotische Veränderungen gefunden.

Wir glauben, dass den verschiedenen, allgemein bekannten ätiologischen Faktoren nicht nur bei der frühzeitig auftretenden Arterioskleriose, sondern auch bei der Alterssklerose, eine weit grössere Bedeutung zukommt, als verschiedenerseits angenommen wird, und sind der Meinung dass Nachforschungen in dieser Richtung von grosser praktischer Bedeutung wären.

Wir denken diesmal besonders an die Syphilis.

Wir haben uns also zur Aufgabe gestellt zu untersuchen, ob die schweren und rasch fortschreitenden Formen der Alterssklerose in einer gewissen Anzahl der Fälle nicht etwa mit einer vor langen Jahren oder gar Jahrzehnten überstandenen Lues, mit einer Lues asymptomatica in Zusammenhang zu bringen wären.

Zur Beantwortung dieser Frage wurden unsere alten Patienten mittels der Wassermannschen Reaktion untersucht.

Über des angewandte Verfahren sei hier in aller Kürze Folgendes erwähnt: Die Untersuchungen wurden nach der Wassermann-Meierschen Methode ausgeführt. Als Antigen wurde bei allen Fällen alkoholisches Herzmuskel-Extrakt von Meerschweinchen verwendet, in vielen (so auch in zweifelhaften) Fällen begnügten wir uns nicht mit diesem einen Extrakte, sondern benützten zugleich auch alkoholisches Leberextrakt von syphilitischen Föten. Dass die Kontroll-Versuche niemals fehlten, ist selbstverständlich.

Herr Geheimrat Prof. Kraus hat die biologische Spezifizität der Wassermannschen Reaktion, sowie auch ihre hervorragende klinische Bedeutung und Brauchbarkeit ausführlich erörtert: wir können also sofort die Ergebnisse unserer Untersuchungen besprecenh!

Die Wassermannsche Reaktion wurdei bei 188 zumeist sehr alten Arteriosklerotikern ausgeführt. Das Krankenmaterial lieferte die innere Abteilung am hiesigen Armenhausspitale, wo zumeist alte Leute zur Aufnahme gelangen Die Serumproben wurden im Universitäts-Institut Prof. Tangl's bearbeitet.

Von den 188 untersuchten Fällen waren 144, welche das 60-te Lebensjahr bereits überschritten hatten. Das untersuchte Material ist in folgende Altersklassen zu reihen Es waren:

40—50	Jahre	alt	17	Personen
50—60	«	«	25	«
60—70	«	«	52	«
70—80	«	«	70	«
80—90	«	«	24	«

Nun wurde alles Mögliche aufgeboten, um bezüglich der Lues eine genaue Anamnese zu erhalten, konnten jedoch nur bei 14 Patienten positive anamnestische Daten aufzeichnen und sind zu der Überzeugung gelangt, dass bei alten Leuten auf die anamnestischen Angaben, wenn nach Lues geforscht wird, überhaupt kein Wert gelegt werden kann. Die Alten werden recht ungerne an ihre Jugendsünden erinnert und leugnen auf das hartnäckigste.

Der Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei unseren alten Patienten war recht interessant. Unter 188 untersuchten Fällen fanden wir die Reaktion 20mal, also in 10,6% positiv!

Das Alter dieser positiv reagirenden Fälle war folgendes:

Zwischen	40—50	Jahren	4	Fälle
«	50—60	«	4	«
«	60—70	«	5	«
«	70—80	«	4	«
«	80—90	«	3	«

Der jüngste positiv reagierende Arteriosklerotiker war 46 Jahre, der älteste 85 Jahre alt.

Es ist mit grösster Wahrscheinlichkeit zu behaupten, dass bei den positiv reagirenden Fällen — es handelt sich ja um lauter alte Leute — wenigstens 30—40 Jahre oder noch mehr seit der luetischen Infektion verstrichen sind. Der eine 67jährige + reagierende Patient hat z. B. angegeben vor 35 Jahren, der andere, 63jährige vor 46 Jahren Syphilis gehabt zu haben.

Die Zahl unserer positiv reagierenden Fälle (10,6%) muss also als relativ hoch betrachtet werden, nachdem wir wissen, dass nach vielen Jahren die positive Reaktion immer seltener wird.

Es war sehr bemerkenswert, dass unter den 20 positiv reagierenden Fällen die Gefässveränderungen 9mal, also in ungefähr 50% der + Fälle an der aufsteigenden Aorta sich festgesetzt haben und dass neben den Gefässveränderungen einige-

mal auch Tabes gefunden wurde. Also ein ähnliches Verhalten, wie bei den, auf luetischer Basis entstandenen frühzeitig auftretenden Gefässerkrankungen.

Was beweisen nun diese positiven Reaktionen im Greisenalter?

Auf diese Frage könnte vielleicht einfach geantwortet werden, dass im Greisenalter Cahexien oder Marasmus die Komplementbindung verursachen können. Herr Geheimrath Kraus hatte diese Frage in seinem Referate auch besprochen. Daher nur Eins. Unter unseren untersuchten hochbetagten Patienten befanden sich wenigstens 40--50% in marantischen Zustande. Warum reagierten dann blos 10,6% positiv?

Unsere positiv reagierenden mit Altersklerose behafteten Patienten beweisen blos so viel und nicht mehr, dass dieselben vor vielen Jahren luetisch infiziert wurden und dass die Lues vielleicht noch nicht gänzlich erloschen ist, dass also eine Lues asymptomatica besteht. Es wäre freilich zu weit gegangen, wenn wir behaupten wollten, dass die fraglichen Gefässveränderungen durch die Lues hervorgerufen wurden. Alte Leute bekommen auch ohne Lues ihre Gefässerkrankungen!

Jedenfalls wollen wir alle die zur Autopsie kommenden Altersklerosen, welche im Leben positiv reagierten, histologisch untersuchen. Es wird sehr interessant sein nachzusehen, ob neben der Endarteritis, nicht auch eine luetische Mesarteritis vorhanden war.

Eines können wir aber bestimmt schon jetzt behaupten. Es kann unmöglich gleichgültig sein, wenn die, sagen wir physiologischen Gefässveränderungen durch noch einen wirksamen Factor, nämlich durch die toxische Wirkung des luetischen Giftes ungünstig beeinflusst werden. Es ist klar, dass der Verlauf der Altersklerose dadurch anders gestaltet werden kann. Der Verlauf der Krankheit wird gewiss beschleunigt und verschlimmert. Auch die Lokalisation der Gefässveränderungen wird sich ev. der spezifischen Wirkung des Giftes anpassen.

Wir müssen also der positiven Luesreaction bei Altersklerose eine Wichtigkeit zuschreiben und alles aufbieten um den supponierten luetischen Faktor zu eliminieren, mit anderen Worten trachten die positive Reaktion in eine negative zu überführen.

Unsere *praktischen* Schlüsse wären nun folgende:

Nachdem unsere Untersuchungen bewiesen haben, dass in einer gewissen Anzahl der Fälle, selbst bei hochbetagten Arteriosklerotikern, eine Lues asymptomatica noch immer annehmbar ist, so müssen wir, falls ein schwerer und rascher Verlauf der Krankheit, oder die Lokalisation der Gefässveränderungen, vielleicht auch die Anamnese eine latente Lues möglich erscheinen lassen, die Wassermannsche Reaktion ausführen und bei positivem Ausfall derselben trachten, durch eine Quecksilber- oder vielleicht noch besser durch eine protrahierte Jodbehandlung, die Reaktion negativ zu gestalten.

Manche therapeutische Erfolge — denken wir nur an die nicht zu selten beobachteten auffälligen Besserungen nach chronischer Jodbehandlung — scheinen dafür zu sprechen, dass bei alten Leuten diese Umgestaltung der Reaktion zu erwarten ist.

Es wäre wünschenswert, in der Zukunft die positiv reagierenden alten Patienten, nach entsprechender Behandlung, öfters mit Wassermann zu untersuchen. Es wäre höchst interessant das Negativwerden der Reaktion tatsächlich feststellen zu können. Die Jodbehandlung wäre dann — wenigstens für diese Fälle — wissenschaftlich begründet.

Zur Pathogenese der Nierenwassersucht.

Von PAUL FRIEDRICH RICHTER, Berlin.

Die Frage des *Entstehens* der *nephritischen Ödeme* und der *Nierenwassersucht* ist durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen gerade der letzten Jahre wieder in den Vordergrund des Interesses getreten. Hauptsächlich sind es die modernen physikalisch-chemischen Anschauungen über die pathologisch veränderte Nierenfunktion, wie sie mit so viel Erfolg besonders hier in Budapest von A. von KORÁNYI und seinen Schülern (ROTH-SCHULZ, KÖVESI, BENCE usw.) weiter ausgebaut worden sind, die uns gelehrt haben von andern Gesichtspunkten als bisher das alte Problem zu betrachten. Daneben ist aber auch, seit ich vor einigen Jahren gezeigt habe, dass es leicht und sicher gelingt durch Urinsalze ein der menschlichen Nephritis mit Hydrops völlig gleichendes Ebenbild im Tierexperiment hervorzurufen, nunmehr die Möglichkeit gegeben durch verschiedene Variationen der Versuchsbedingungen den Einfluss der einzelnen angeschuldigten Faktoren auf das Zustandekommen der Wassersucht zu prüfen und zwar in einer Weise, die ungefähr den Verhältnissen bei der menschlichen Nephritis entspricht. Denn das ist der Vorwurf, der früheren Experimenten mit Recht gemacht werden konnte, dass sie kein Analogon der menschlichen Nierenpathologie darstellten.

Gleicht nun in der Tat die experimentelle Urannephritis dem akuten Morbus Brigthii? Die Frage kann nach den neuen Experimenten so beantwortet werden, dass wohl gewisse Unterschiede in der Lokalisation der Ödeme bestehen, dass auch in der chemischen Zusammensetzung zwischen Uranhydrops und dem bei menschlicher Nephritis Differenzen vorhanden sind.

Dieselben kommen aber, zumal sie sich unschwer aus dem raschen Verlauf der tierexperimentellen Nephritis, sowie aus der Verschiedenheit des anatomischen Baues der Haut bei Tier und Mensch erklären, gegenüber den weitgehenden Analogien nicht in betracht.

Weiterhin müssen wir fragen: hat die Urannephritis gewisse Besonderheiten, die die ausgesprochene Neigung zur Ödembildung erklären? Oder lässt sich ein ähnlicher Zustand auch durch anderweitige Insuffizienz der Nierentätigkeit erzeugen? Gelegentlich ist, wie z. B. in den Versuchen von Heincke und Meyerstein, auch bei andern logischen Nephritiden Ödembildung gesehen worden, der doch nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle und unter ganz andern Bedingungen bezüglich der Nierenbelastung als sie beim Menschen je vorkommen. Diese Versuche kommen also für uns nicht in betracht.

Dagegen ist die von Bence ermittelte Tatsache von Wichtigkeit, dass auch bei vollständiger Ausschaltung der Nierentätigkeit durch Nierenexstirpation Ödeme vorkommen. Bedingung dafür ist allerdings eine genügend lange Lebensdauer der Tiere und, wenigstens in den meisten Fällen, eine Herbeiführung von Wasserretention durch erhebliche Wasserzufuhr. Auch ohne Wasserzufuhr können Ödeme entstehen, aber dann ist auf den positiven Ausfall des Experimentes nicht mit Sicherheit zu rechnen und die Ergüsse in den serösen Höhlen sind, was Mächtigkeit betrifft, durchaus nicht mit denen bei Nierennephritis in Parallele zu stellen.

Ich kann diese Benceschen Versuchsresultate durchaus bestätigen. Auch ich finde zu Gunsten der Nierennephritis wohl graduelle, aber keine prinzipiellen Unterschiede.

Aus den Benceschen Versuchen — und diese Schlussfolgerungen hat bereits A. von Korányi gezogen — geht von neuem mit Sicherheit hervor, dass die Bertelssche Theorie, wonach die hydrämische Plethore die Ursache der Ödembildung sein soll, unfehlbar ist. Denn die Hydrämie ist keine Vorbedingung zur Entstehung der Ödeme; Wassersucht kommt, wie dies in den Benceschen Experimenten unzweideutig festgestellt ist, auch bei gesteigerter Blutkonzentration vor.

Die von Bence ermittelten Tatsachen führen weiterhin A. von Korányi und ihn zu dem Schlusse, dass der Ursprung des Wassers in den hydropischen Ergüssen die *Gewebe* bilden, dass sowohl von den Geweben zu den Gefässen als zu den Gewebszelten der serösen Höhlen ein Flüssigkeitsstrom ginge, dass also eine pathologische Verteilung des Gewebswassers bei gewissen Nierenkrankheiten die Ödeme verursacht.

Dagegen leugnet Bence, dass die Entstehung der Ödeme mit einem Flüssigkeitsstrom einhergehe, der vom Blute zu den Geweben zieht. Wäre dies der Fall, dann müsste während der Entwickelung der Ödeme die Blutung abnehmen. Gerade umgekehrt sieht man aber mit zunehmender Niereninsuffizienz die Blutmenge, d. h. die Blutverdünnung steigen. Eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefässe kann also die Ursache nicht sein und damit wäre auch die Theorie von Cohnheim-Senator hinfällig, wonach neben der Nierenschädigung die Alteration der Gefässe sowohl in den Glomerulis als in den Kapillaren der Haut und der serösen Häute die Ursache des nephritischen Hydrops abgäbe.

Nun ist aber, wie die Durchsicht des Benceschen Versuchsprotokolls selbst lehrt, die Zunahme der Blutmenge durchaus keine vor Anlegen einsetzende und stetig zunehmende. Im Gegenteil: gerade bei den Uranversuchen tritt sie häufig sehr spät in die Erscheinung, kurz vor dem Tode des Tieres, zu einer Zeit also, wo die Ergüsse längst ausgebildet sind. Dass schon während *des Entstehens der Ödeme,* also im *Beginn des Versuchs,* eine Stromrichtung in die Gefässe hinein und nicht aus den Gefässen heraus stattfindet, ist aus den meisten der Versuche nicht zu ersehen.

Ist also — eine gleichzeitige Störung in der Wasserverteilung ohne weiteres zugegeben und als wichtiges Moment anerkannt — aus diesen Benceschen Versuchen *allein* eine Schädigung, die in den Gefässwänden ihren Angriffspunkt hat, nicht ohneweiteres zu negieren, so frägt sich des weiteren: haben wir *positive* Beweise für die Richtigkeit der Cohnheim-Senatorschen Theorie und welche? Lässt sie sich speziell an der *Urannephritis* nunmehr experimentell erweisen?

Die pathologische Anatomie lässt uns — darüber sind alle bisherigen Untersucher einig — in dieser Beziehung im Stich.

Ebenso wenig, wie wir bei der menschlichen Nephritis durch die blosse histologische Untersuchung entscheiden können, warum es in dem einen Falle zu hydropischen Ergüssen gekommen ist, in dem andern nicht, ebenso wenig gibt das histologische Bild der Uranniere irgend einen Hinweis hinsichtlich der Differenz des Verlaufes gegenüber andern tubulären toxischen Nephritien, bei denen Wassersucht fehlt.

Fruchtbarer hat sich die *funktionelle* Betrachtungsweise

gezeigt. Die ausgezeichneten Untersuchungen von SCHLEYER und HEDINGER haben uns gelehrt, dass in einem bestimmten Stadium sich die Uranniere durch eine fast plötzliche Insuffizienz gegenüber einer Mehrbelastung des sezernierenden Apparates mit Wasser oder Elektrolyten auszeichnet. Da in dem tubulären Apparat ein anatomisches Substrat für diese Störung nicht zu finden ist, so bleibt per exclusionem nur eine Schädigung des Nierengefässsystems übrig, die anatomisch allerdings nicht zum Ausdruck kommt, funktionell aber ihre Durchlässigkeit beeinträchtigt.

Liegen nun neben den *renalen* auch *extrarenale* Faktoren vor, die der Urannephritis eine Sonderstellung verleihn? Sie wären ja ein Postulat für die Richtigkeit der COHNHEIM-SENATORschen Theorie.

Man hat dieser Frage auf positivem Wege näher zu treten versucht, indem man zunächst die Wirkung des Urans auf nierenlose Tiere untersuchte. Die Versuche sind verschieden ausgefallen: während FUCKREDER aus ihnen auf eine extrarenale kapillarschädigende Wirkung des Urans schliesst, findet BENCE nicht, dass das Uran neben einem schon bestehenden Nierenausfall die vorhandene Ödembildung steigert und leugnet sowohl die spezifische ödemerzeugende Fähigkeit des Urans als auch seine extrarenale Wirksamkeit.

Nun haben gegen diese Art der Versuchsanordnung schon SCHLEYER und HEDINGER berechtigte Einwände erhoben. Ist die Nierenleistung ausgeschaltet, so kann bereits dadurch, d. h. durch Giftwirkung eine Gefässschädigung eintreten. Das Uran würde also nicht mehr auf intakte, sondern auf bereits geschädigte Gefässe treffen und wir könnten höchstens eine Steigerung schon vorhandener Ödeme erwarten. Wie schwer es ist nur aus quantitativen Unterschieden in der Grösse des Ergusses derartige Versuche in positivem oder negativem Sinne zu deuten, darauf machen SCHLEYER und HEDINGER mit Recht aufmerksam.

SCHLRYER und HEDINGER haben einen andern Weg eingeschlagen, um die Gegenwart extrarenaler Faktoren bei der Urannephritis zu erweisen. Sie zeigen, dass in den Endstadien derselben eine deutliche Durchlässigkeit der Hautgefühle besteht und zwar in einer gewissen Parallele mit der Schädigung der Nierengefässe. Sie kommen also von dem Beispiel der Urannephritis zu derselben Anschauung über die Bezie-

hung zwischen Nieren- und Hautgefässsystem einerseits und dem Ödem andererseits, die SENATOR für den Hydrops bei der menschlichen Nephritis verficht: unter dem Einflusse eines im Blute kreisenden Giftes erkranken zunächst die Nierengefässe und dann bei einer gewissen Dauer und Stärke der schädlichen Einwirkung auch andere, ausserhalb der Niere gelegene Gefässbezirke.

Die Urannephritis würde danach also ihre Sonderstellung hinsichtlich der Tendenz zu Hydropsieen einmal renalen und das anderemal extrarenalen Momenten verdanken, einmal einer Impermabilität von Seiten der Nieren, das anderemal einer Permabilität von Seiten der Hautgefässe und der serösen Härte. Erst die Kombination beider Faktoren würde die Entstehung der Ödeme erklären.

So interessant die SCHLEYER-HEDINGERschen Versuche nun sind, so lassen sich doch auch gegen sie manche Einwände erheben. Zunächst, dass ebenso, wie in den klassischen Versuchen von COHNHEIM-LICHTHEIM, MAGNUS usw. die Versuchsanordnung doch eine ziemlich outrirte ist. Bedenkt man, dass SCHLEYER und HEDINGER ihren Tieren 60—70% des Gesamtgewichtes an Wasser infundieren, so sind das Eingüsse in den Wasserhaushalt, wie sie den Verhältnissen bei der menschlichen Nephritis nicht im entferntesten entsprechen. Dazu kommt, dass es sich trotzdem durchaus um keine *ferne* Reaktion für etwaige Schädigungen der Hautgefässe handelt. Denn auch sie wird erst *deutlich* in den letzten Stadien der Urannephritis. Wie ich aber schon vorher betont habe, kann man die Entstehung der hydropischen Ergüsse und der Ödeme viel früher konstatieren.

Viel näher liegt es nun eigentlich, wenn man die Richtigkeit der COHNHEIM-SENATORschen *Theorie prüfen will, einmal den umgekehrten Weg einzuschlagen: nicht den Grad der Durchlässigkeit der Gefässe zu bestimmen und dadurch auf ihre Schädigung zu schliessen, sondern erst die Gefässe zu schädigen und dann ihre Permabilität zu konstatieren.*

Entspricht die COHNHEIM-SENATORsche Theorie den Tatsachen, so müssen nephritische Ödeme überall entstehen, resp. im Tierexperimente zu erzeugen sein, wo die vorhin für die Urannephritis konstatierte Kombination renaler und extrarenaler Momente, Niereninsuffizienz mit Retention und Gefässschädigung zutrifft.

Die Beobachtung, dass bei der Urannephritis sehr häufig eine deutliche Erweiterung der Hautkapillaren zu konstatieren war, hat mich veranlasst, das Mittel zu benützen, welches am konstantesten und sichtbarsten eine Dilatation der Gefässe hervorruft, nämlich das *Amylnitrit.* Durch Injektion einiger Tropfen Amylnitrit in die Venen kann die bekannte, rasch abklingende Wirkung des Mittels bei Inhalation zu einer viel dauernderen und intensiveren gestaltet werden. Die Tiere vertragen diese Injektionen nur bis zweimal täglich, gewöhnlich einige Zeit.

Es zeigt sich nun folgendes:

Gibt man Tieren Nierengifte, wie Chrom und Kantharidin, die für gewöhnlich im Gegensatz zu Uran keine Nephritis mit Hydrops hervorrufen und gleichzeitig Amylnitrit, so gelingt es nicht selten tötliche Ödeme zu erzeugen. Allerdings ist dieser Befund kein konstanter.

Ruft man mit Uran eine Nephritis bei gleichzeitiger Darreichung von Amylnitrit hervor, so findet man neben Hydrops ausserordentlich starke Ödeme in Brust- und Bauchhaut, wie man sie in dieser Ausdehnung sonst nicht sieht. Was aber das bemerkenswerteste dabei ist, zur Erzeugung dieser Ödeme ist nicht, wie sonst, die gleichzeitige Applikation von Wasser oder einer wasserreichen Nahrung nötig. Selbst beim Hungertier finden sich unter der gleichzeitigen Einwirkung des gefässerweiternden Mittels die nephritischen Ödeme, während bei der reinen Urannephritis dieselben an einer Wasserüberschwemmung des Organismus gebunden sind, ohne dieselbe gewöhnlich fehlen.

Schaltet man endlich die Nierenfunktion durch Exstirpation der Nieren vollständig aus, so findet man mitunter schon nach zwei Tagen, stets aber bei längerer Lebensdauer bei Amylnitritinjektion ausserordentlich starke Ödeme und Anasarka der Haut des ganzen Körpers, daneben Ascites und mitunter Hydrothorax; auch hier war die Wasserzufuhr vom Digestiontraktus vollständig eingestellt, die Nahrung nur von geringem Wassergehalt — zumteil verweigerten die Tiere die Nahrungszufuhr überhaupt — und trotzdem ein derartiger Flüssigkeitsaustritt unter die Haut und in die Körperhöhlen. Ich möchte dabei bemerken, dass bei nephrektomierten durstenden Kardialtieren ohne Amylnitrit niemals am zweiten oder dritten Tage Ähnliches zu konstatieren war.

Prüft man nun nach dem Vorgange Bences bei diesen nephrektomierten Tieren, wie es sich mit der *Blutmenge* verhält, so findet man, refrektometrisch gemessen, keine Anzeichen, die für ein Zurechnen darstellen während der Ödementstehung sprechen; es lässt sich aus diesen Versuchen kein Anhaltspunkt dafür entnehmen, dass etwa ein Wasserstrom von den Geweben zu den Gefässen geht. Im Gegenteil; in manchen Versuchen war sogar eine Abnahme der Blutmenge evident.

Resumieren wir, so ergibt sich, dass in allen Fällen von Niereninsuffizienz, wo gleichzeitig eine Gefässschädigung künstlich im Experiment hervorgerufen wird, die Neigung zur Ödembildung manifest wird. Zwischen den einzelnen Formen der Herabsetzung der Nierenfunktion existieren dabei keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede. Unter diesen Umständen gelingt es einmal mit Nierengiften, die für gewöhnlich nicht zur Ödembildung führen, ebenso wie nach Nierenexstirpation solche zu erzeugen. Weiterhin lassen sich konstant die bei der Nierennephritis gefundenen Ödeme steigern und vor allem kommen sie hier wie dort unter Bedingungen zustande, unter denen sie ohne die gleichweitige Gefässschädigung niemals von dieser Ausdehnung und Regelmässigkeit beobachtet werden, nämlich bei völligem Ausschluss der Wasserzufuhr durch den Digestionsapparat.

Damit erscheint also experimentell bewiesen, dass für die Ödementstehung der wichtigste und unter den verschiedensten Versuchsbedingungen immer gleichbleibende Faktor die Schädigung der Gefässe ist. Wenn die Urannephritis im Gegensatz zu anderen Formen der Nephritis mit Ödemen verläuft, so ist der Grnnd nach diesen Versuchen darin zu suchen, dass hier bereits durch das Nierengift selbst eine Schädigung der Kapillaren der Haut und der serösen Härte hervorgerufen worden ist, die bei den anderen geprüften Formen der Niereninsuffizienz fehlt.

Aber bei der Urannephritis müssen für gewöhnlich besonders günstige Umstände vorhanden sein, um den Austritt grösserer Flüssigkeitsmengen aus den Gefässen herbeizuführen, nämlich die Überschwemmung des Körpers mit Wasser. Addiert sich dagegen zu der gefässschädigenden Wirkung des Urans noch die des Lungenbilds, so ist die Durchlässigkeit der Gefässe eine so grosse, dass sie auch von Vermehrung des Blutwassers diesem den Durchtritt gestattet.

Mit diesen Versuchen erscheint zum erstenmal ein exakter Nachweis für die Richtigkeit der COHNHEIM-SENATORschen Theorie der Entstehung des nephritischen Hydrops geführt. Was bisher als Nutzen desselben angeführt wurde, das sind Versuche, in denen durch Zuführen riesiger Wassermengen eine Überstauung und Zerreissung der Gefässe herbeigeführt wurde. Das sind Zustände, wie sie mit der menschlichen Nephritis nichts zu tun haben. Dagegen handelt es sich in meinen Versuchen um Verhältnisse, wie sie der menschlichen Nephritis durchaus entsprechen und darum glaube ich, dass diese Art des Experimentes eine viel geeignetere ist.

Zur Pathogenese der Wassersucht.

Von JULIUS BENCE (Budapest).

Ich habe mich jahrelang mit der Pathogenese der Nierenwassersucht bei Tieren und Menschen befasst. Meine Untersuchungen an Menschen werde ich nächstens publizieren. Was ich hier beabsichtige, ist eine kurze Zusammenfassung meiner Resultate. Wir wollen zunächst die Ergebnisse der Tierversuche berücksichtigen. Es ist mir gelungen Kaninchen 4—6 Tage lang nach der Entfernung beider Nieren am Leben zu erhalten. Uns interessieren die Befunde die in gelungenen Versuchen im Blute und in den Gewebspalten erhoben werden können. Es stellte sich heraus, dass bei lange genug überlebenden Tieren die Ausschaltung der Nierentätigkeit Wassersucht herbei führte. Liess ich die Versuchstiere dursten, so nahm ihr Gewicht rapid ab. Das Dursten verhütete aber keineswegs die Entwickelung der Wassersucht, obgleich diese selbstverständlich nicht diejenigen Grade erreichte, als in Fällen, in welchen ich durch Wasserzufuhr einer Gewichtsabnahme vorbeugte. Da Wasserverlust die Wassersucht nicht verhütet, müssen wir schliessen, dass die Nierenwassersucht auch *ohne* Wasserretention zustande kommen kann. Da andererseits die Wassersucht mit steigender Wasserzufuhr zunimmt, müssen wir weiter schliessen, dass Wasserretention bei sonst vorhandenen Bedingungen der Wassersucht, diese steigert.

Woher stammt nun die Flüssigkeit bei jener Wassersucht, welche *ohne* Wasserretention zur Entwicklung gelangt? Aus dem *Darme stammt sie nicht,* denn sie entwickelt sich auch dann, wenn wir das Wasser den Tieren zwei Tage vor der Nierenexstirpation entzogen hatten. Aus dem Blute stammt die Wassersucht ebenfalls nicht, statt an Wasser zu verarmen, wie es geschehen müsste, wenn das Blut die Flüssigkeit der Wassersucht liefern würde, wird das Blut wasserreicher. Das lässt sich sowohl aus der Abnahme des Trockenrückstandes des Blutes, wie dies bereits längst bekannt ist, wie daraus

erkennen, dass der Brechungskoëffizient des Blutserums so wie die Blutzellenzahl abnehmen. Die parallelen Veränderungen dieser Grössen, die nur dadurch gestört werden, dass die Vermehrung der retinierten Stoffwechselprodukte im Plasma dessen Verdünnung bis zu einem gewissen Grade verdickt, beweisen, dass die Flüssigkeitsmenge innerhalb der Gefässbahn ähnlich zunimmt, wie in den Gewebspalten. Daraus folgt, dass sich ein Flüssigkeitsstrom in die Gefässbahn, ein anderer in die Gewebspalten ergiesst. Wohin die Quelle dieser Ströme zu versetzen ist, bleibt unbekannt, doch gelangen wir per Exklusionen mit A. v. Korányi zur Annahme dass die Flüssigkeit, welche einerseits das Blut verdünnt, andererseits sich in die Gewebspalten drängt, *nur von den Geweben abgegeben werden kann.*

Wodurch werden nun die Gewebe dazu veranlasst Flüssigkeit abzugeben? Nach den schönen Versuchen von Richter mit der Uranvergiftung lag der Gedanke nahe, dass diese Veranlassung extrarenal gesucht werden müsste. Doch zeigten Parallelversuche, dass die Wassersucht nierenloser Kaninchen durch Uran nicht gesteigert wird. Wenn also Urannephritis leichter zur Wassersucht führt, als andere toxische Nephritiden, so müssen wir schliessen, dass die Bedingungen dieses Unterschiedes welcher solange besteht, als Nieren zugegen sind, in der Wirkung des Urans *auf die Nieren selbst* gegeben sind. Auf anderem Wege kamen Schlayer, Hedinger und Takazayu mit ihren wertvollen Untersuchungen zu einem ähnlichen Resultate.

Nachdem ich bei Tieren soweit gekommen bin, stellten wir mit Herrn Schrank ähnliche Versuche an Nierenkranken Menschen an. Wir bestimmten täglich ihr Gewicht, zählten täglich ihre roten Blutkörperchen, bestimmten täglich den Brechungskoëfizienten ihres Serums und beachteten unter anderen besonders die Schwankungen der Diurese. Wir stellten unsere Resultate in Kurven dar. Die deutlichsten Resultate sind bei akuter Nephritis zu erhalten, im Stadium des Verschwindens der Wassersucht. Wir beobachteten hier eine Eindickung des Blutes während der Resorption der Ödeme welche sowohl in der Zunahme der Konzentration des Blutserums, wie in der Zunahme der Blutzellenzahl zu erkennen ist. Die Überfüllung der Blutbahn und der Gewebspalten durch Flüssigkeit schwinden gleichzeitig, wie sie auch im Stadium

der Entwicklung der Wassersucht gleichzeitig entstehen. Gleichzeitig aber nicht im gleichen Masse. Der Mangel an Parallelismus ist leicht erklärlich, da eine Steigerung der Wasserretention bei Steigerung der Wasserzufuhr die Hydrämie *nicht* beeinflusst, wie dies am unserer Klinik durch ENGEL und SCHARL bewiesen wurde, während sie die Wassersucht sehr auffallend beeinflust. A. von KORÁNYI hat aus dem Umstande dass die Konzentrationen der Elektrolyten im Serum bei Hydrämie unverändert ist, geschlossen, dass der Grad der Wasserretention in der Blutbahn selbst durch die Menge der Elektrolyten bestimmt wird. Wird dann noch weiter Wasser zugeführt, so wird dieses ausserhalb der Blutbahn deponiert. Da der Grad der Hydrämie durch die Retention von Elektrolyten innerhalb der Blutbahn, der Umfang der Wassersucht dagegen vornehmlich durch die Wasserretention bedingt ist, ist verständlich, dass bei chronischen Nephritiden die Konzentration des Blutes und das Wassergewicht auch unabhängig von einander schwanken können.

Wie bereits STRAUSS richtig erkannt hat, ist der Mechanismus der Herzwassersucht von der Nierenwassersucht grundverschieden. Die Blutzellenzahl ist bei Herzkranken im Stadium der Imkompensation oft normal, sehr oft erhöht, nur in ganz vereinzelten Fällen, wenn überhaupt, erniedrigt. Von einer Verdünnung des Gesamtblutes kann also garnicht die Rede sein. Wenn also der Brechungskœfizient trotzdem in den meisten Fällen, wenn auch bei weitem nicht wie bei Niereninsuffizienz abgenommen hat, so scheint dieser Umstand nicht von einer Wasserretention, innerhalb der Blutgefässe herzuführen. A. v. KORÁNYI hat die Meinung ausgesprochen, dass die Abnahme des Eiweissgehaltes des Serums bei verlangsammter Zirkulation dieselbe Ursache hat, wie die Abnahme des Sauerstoffgehaltes, dem eine Vermehrung der roten Blutkörperchenzahl folgt, nämlich die weitergehende Ausnutzung bei verlangsamter Strömung. Wie wir in zahlreichen Fällen nachweisen könnten, geht bei Herzkranken eine durch Digitalis herbeigeführte Besserung in der Tat mit einer gleichzeitig erfolgenden Abnahme der Blutzellenzahl und Zunahme des Eiweissgehaltes des Serums einher, während der vergleichbare Vorgang bei der Besserung einer Nierenwassersucht durch eine gleichzeitige Erhöhung der Blutzellenzahl und der Refraktion begleitet wird.

Wir werden unsere zahlreichen Kranken-Beobachtungen an anderer Stelle ausführlich mitteilen. Hier will ich nur betonen, *dass sie zu genau denselben Resultaten führten, wie meine Tierversuche.* Bei der Niereninsuffizienz, oder vielleicht vorsichtiger ausgedrückt bei *gewissen Formen* der Niereninsuffizienz *ergiesst sich ein Flüssigkeitsstrom in die Gefässbahn und verdünnt dessen Inhalt so weit, bis die Elektrolytenkonzentration des Blutplasmas trotz der Elektrolytenretention normal wird. Gleichzeitig fliesst ein Flüssigkeitstrom in die Gewebspalten und erzeugt Wassersucht. Übertrifft die Wasserzufuhr die Ausfuhr, so wird das retinierte Wasser in die Gewebspalten abgelagert.* Die geringe Konzentration des Plasmas bei Herzkranken im Stadium der Imkompensation ist ganz anderer Natur als die bei Nierenkranken. Sie wird nicht durch eine Vermehrung des Blutserums, sondern durch eine weitergehende Ausnützung des Bluteiweisses herbeigeführt.

Über das Vorkommen von acutem Lungenödem zusammen mit paroxysmaler Blutdrucksteigerung.

Von Prof. KARL PETREN, Upsala.

Schon seit langem hat sich natürlich die Aufmerksamkeit der Beobachter zu den plötzlich eintretenden Anfällen von kardialem Astma gewendet. Der Typus und das äussere Bild dieser Anfälle ist so allgemein bekannt, dass ich es nicht als nötig erachte, mich an diesem Orte damit aufzuhalten. Nur möchte ich hervorheben, wie ich HOFFMANN, PAL und anderen Autoren darin ganz zustimme, dass wir zwischen der gewöhnlichen, bei körperlicher Anstrengung auftretenden Dyspnoe und paroxysmalen Anfällen von Dyspnoë, d. h. dem eigentlichen kardialen Astma einen bestimmten Unterschied machen müssen. Was das acute Lungenödem betrifft, so trete ich auch darin PAL bei, dass dies einen weiteren Folgezustand vom Anfalle des kardialen Astmas darstellt, obgleich wir auch die ausgesprochenen Anfälle des kardialen Astmas öfters ohne Lungenödem sehen.

Bekanntlich treten diese Anfälle, wie besonders HUCHARD hervorgehoben hat, hauptsächlich bei Insuffizienz der Aortenklappen, Aneurysma arcus aortæ, Kardiosklerose und interstitieller Nephritis, nicht aber bei den Mitralisfehlern auf. Wenn man sich fragt, ob es etwas für diese verschiedenen Krankheitsformen, bei welchen die Anfälle des kardialen Astmas auftreten, gemeinsames gibt, so würde wohl die Antwort einfach: die Arteriosklerose lauten. Höchstens könnte man vielleicht mit PAL zugeben, dass die Anfälle auch bei Fällen von weniger chronischer Nephritis ohne Arteriosklerose als eine urämische Erscheinung zuweilen vorkommen können.

Die Frage von den Ursachen und der Entstehungsweise dieser plötzlich eintretenden Anfälle hat ja grosse Schwierigkeiten bereitet, die noch gar nicht als völlig gelöst betrachtet werden können. Es ist nicht meine Absicht mich mit den vielen verschiedenen Ansichten über diese Frage, die im Laufe

der Zeit dargestellt worden sind, näher zu beschäftigen; nur möchte ich die wichtigsten Grundzüge dieser wechselnden Ansichten in grösster Kürze erwähnen.

Bekanntlich hat man anfänglich als die Ursache des Anfalles von Lungenödem eine plötzlich eingetretene Lähmung des linken Ventrikels angenommen (Welch und Conheim, nach Huchard zit.). Bei der ersten Betrachtung der Erscheinungen des Anfalles muss auch dieser Gedanke als der am nächsten liegende bezeichnet werden. Traube (nach Pal zit.) redet von der Labilität der linken Kammer als die Ursache, mit welchem Ausdrucke er etwas Aehnliches verstanden haben dürfte. Eine Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels als die Ursache des Anfalles hat auch Fränkel angenommen. Noch unlängst wurde dieser Betrachtungsweise in ihrer reinen Form von Romberg beigetreten, und dieser Autor führt noch als einen Grund für diese Auffassung eine beim Anfalle eintretende Weichheit des Pulses an.

Andererseits hat doch v. Basch, der sich durch sein schon früh begonnenes Studium vom Verhalten des Blutdruckes bei Herz- und Gefässkrankheiten grosse Verdienste erworben hat, das Vorkommen einer Steigerung des Blutdruckes bei diesen Anfällen beobachtet. In seiner ersten hieher gehörenden Mitteilung hat er diese Beobachtung mit der herrschenden Auffassung von der ungenügenden Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels als die letzte Ursache des Anfalles in der Weise im Einklange gebracht, dass er angenommen hat, der erhöhte Blutdruck stellte ein Prodromalstadium des Anfalles dar, während das Eintreten des eigentlichen Astmas mit einem rapiden Absinken des Blutdruckes verbunden wäre.

Dass eine Erhöhung des Blutdruckes mit den Anfällen vom kardialen Astma und von akutem Lungenödem etwas zu tun hat, dies dürfte jetzt fast allgemein zugegeben werden (vergl. allerdings, was ich oben von Romberg zitiert habe). Wie wir aber den näheren Zusammenhang aufzufassen haben, darüber ist man gar nicht zu Klarheit gekommen.

Um die von Basch zitierte Auffassungsweise betreffs des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem Anfalle und der Blutdrucksteigerung prüfen zu können, kommt es offenbar in erster Linie darauf an festzustellen, wie lange die abnorme Erhöhung des Blutdruckes dauert, m. a. W. auf welchem Stadium des Anfalles die vermehrte Spannung aufhört. (Neben-

bei mag es bemerkt werden, dass es in diesem Zusammenhenge mit «der abnormen Erhöhung des Blutdruckes» nicht eine Steigerung über das Mass des Blutdruckes bei normalen Menschen hinaus, sondern eine Steigerung über den sonst bei dem betreffenden Individuum gewöhnlich vorkommenden Blutdruck zu verstehen ist.

Es ist nämlich ohne weiteres ersichtlich, wie es für unsere Auffassung von den ursächlichen Bedingungen der Anfälle von Bedeutung ist, wenn die Steigerung des Blutdruckes erst am Ende des Anfalles aufhört, oder wenn sie nur in einem Prodromstadium des Anfalles vorkommt, indem der Blutdruck gleichzeitig mit dem Beginnen des eigentlichen Anfalles herabsinkt. Denn in jenem Falle könnte die Blutdrucksteigerung als die einzige und genügende *Ursache* des Anfalles betrachtet werden, (wobei ich ausdrücklich hervorheben will, dass dies nicht bedeuten würde, dass der Anfall damit in genügender Weise *erklärt* wäre); wenn andererseits die Blutdrucksteigerung schon beim Beginnen des Anfalles aufhört, so muss, wenn auch diese Steigerung die Bedeutung einer *auslösenden* Ursache hat, noch ein anderer ursächlicher Faktor dazu gekommen sein.

Insofern ich finden kann, gibt es in der Literatur nur sehr wenige Beobachtungen, wo man betreffend das Verhalten des Blutdruckes während der Anfälle nähere Aufschlüsse erhält. Huchard, der sich überhaupt mit der Frage des akuten Lungenödems eingehend beschäftigt und eine sehr klare und erschöpfende Beschreibung des klinischen Verhaltens der Anfälle gegeben hat, äussert sich betreffend diesen Punkt dahin, dass der Blutdruck zuweilen vom Anfange des Anfalles, am öftesten aber im Verlaufe oder am Ende des Anfalles plötzlich sinkt. Dabei muss es allerdings bemerkt werden, dass man aus Huchards Darstellung nicht sicher schliessen kann, in welchem Masse seine Schlussfolgerungen in diesem Punkte auf wirklichen Messungen des Blutdruckes fussen.

Der einzige Autor, bei welchem ich genügende Aufschlüsse betreffs Messungen des Blutdruckes während des Verlaufes der Anfälle gefunden habe, ist Pal, der sich in der späteren Zeit mit diesen Erscheinungen unter den Namen von Hochspannungskrisen und paroxysmaler Hochspannungsdyspnoë sehr eingehend beschäftigt hat. In seiner letzten Arbeit gibt es ein Paar Beobachtungen, wo wir aus den Angaben schlies-

sen können, dass die Blutdrucksteigerung erst gleichzeitig mir der Beendingung der Anfälle herabgesunken ist.

Ich verfüge über zwei Fälle, wo der Blutdruck während der Anfälle gemessen worden ist. Ich teile hier die nötigen Angaben betreffs der Fälle mit.

Fall I. Fall von Aneurysma arcus aortæ mit Insufficientia valv. aort.; Anfall von schwerstem kardialen Astma mit typischem Lungenödem.

K. A. E., Bankdienstman 54 Jahre. Er hat im Alter von 26 Jahren Syphilis aquiriert; soll damals nur eine Behandlung mit Ung. hydrarg. bekommen haben. Angeblich soll schon im Alter von 21 Jahren ein Vitium organ. cordis bei ihm diagnostiziert worden sein. Er hat nicht wenig Alkohol gebraucht.

Die Beschwerden von der Seite des Herzens haben indes erst seit dem Jahre 1902 angefangen. Im Frühjahre 1904 habe ich den Kranken zum ersten Male gesehen. Er bot damals die klassischen Erscheinungen eines grossen Aneurysma des aufsteigenden Teils des arcus aortæ mit Kompression der Vena cava super. dar, hatte ferner auch die Zeichen einer Insuffizienc der Aortenklappen. Er bekam bei auch nur mässiger Bewegung ziemlich starke Zyanose auf der oberen Hälfte des Körpers und hatte etwas Albuminurie; Arhytmia cordis kam zuweilen vor. Die Diagnose bei Röntgendurchleuchtung bestätigt.

Während fortgesetzter Behandlung mit Unguent. hydrarg. und Jodkalium (bei geordneter Diät und angemessener Lebensweise) trat in gewissen Hinsichten eine Besserung ein, so dass im Sommer 1905 die Albuminurie und die Arhytmie verschwunden waren, und der Kranke Bewegungen wie das Gehen besser ertragen konnte. Die Besserung dauerte noch im Frühjahre 1906; im Sommer dieses Jahres trat aber eine Verschlechterung im Zustande des Kranken ein. Seit dieser Zeit und bis zum Tode des Kranken verschlimmerten sich im ganzen die Symptome, die Zyanose bei Bewegungen nahm zu und die Fähigkeit des Kranken sich zu bewegen wurde — wenn auch unter gewissen Wechselungen — allmählich geringer.

Im Oktober 1906 hatte dieser Pat. einen äusserst schweren Anfall von cardialem Astma mit acutem Lungenödem.

Am 8. und 9. Oktober hatte er sich etwas schlechter als sonst gefühlt, und ein schaumiger Auswurf war aufgetreten. Nicht desto weniger wollte er am 10 Oktober ein Konzert besuchen. Er ist selbst ohne Hilfe zum Konzerte gegangen (eine Strecke von etwa ein Paar Hundert Meter); gerade vor dem Eintreten in den Konzertsaal wurde er aber so müde, dass er nicht weiter gehen konnte. Während dem er hier auf einem Stuhle sass, trat plötzlich eine sehr starke Dyspnoë und Zyanose auf (7 Uhr nachmittags).

Am 9 Uhr nachmittags ist meiner Kollege Dozent Bergmark zum Kranken gekommen, der sich auf demselben Platze, wo der Anfall begonnen hatte, befand; Dr. Bergmark hat dann die weitere Entwicklung des Anfalles beobachtet und hat seine Aufzeichnungen gütigst zu meiner Verfügung gestellt, wofür ich ihm meinen besten Dank aus-

spreche. Der Kranke hatte jetzt eine sehr intensive Zyanose, das Gesicht war schwarzblau, ebenso die Arme, der linke jedoch etwas weniger; keine Zyanose unterhalb des unteren Randes des Brustkastens. Er sass nach vorne gebeugt, sich auf den Armen stützend, die Dyspnoë war sehr stark, die Respiration 48, er hatte eine profuse Schwitze, das Bewusstsein war getrübt. Der Puls konnte nicht gezählt werden, abwechselnd waren die Bewegungen des Pulses sehr klein, so dass man nur dicht auf einander folgende undeutliche Vibrationen fühlte, abwechselnd kamen grössere Pulsschläge vor und in diesem Falle machte der Puls den Eindruck einer erheblichen Spannung. Der Kranke klagte über Schmerzen im Epigastrium. Er hatte schon vorher während des Anfalles einige Kampherinjektionen gleichwie auch 0,01 Gramm Morphium per os bekommen.

Der Zustand wurde dann noch schlimmer. Die Perioden, wo die Bewegungen des Pulses ganz unregelmässig waren und der Puls nicht deutlich gefühlt werden konnte, wurden länger und traten öfters als früher auf. Ein sehr reichlicher schaumiger Auswurf war vorhanden. Bei Auscultation auf den Lungen überall feine Rasselgeräusche; ferner deutliche Trachealrasseln.

9, 15 eine Aethterinjection.

9, 30 Respiration 46, Blutdruck 160. Er bekommt eine Aetherinjektion und 0,4 Mgm Nitroglyzerin.

9, 45 Respiration 46, Blutdruck 130. Puls 114, ziemlich regelmässig; der Kranke fragt, ob es nicht bald ein Ende haben werde (d. h. er sterben werde). Er bekommt noch 0,4 Mgm Nitroglyzerin.

10 Uhr: Resp. 42, Blutdr. 116, Puls 108; die verminderte Spannung des Pulses tritt auch bei der Palpation deutlich hervor, sonst sind die Dyspnoë und der Auswurf unverändert und der allgemeine Zustand des Kranken scheint sich nicht verbessert zu haben.

10, 15: Resp. 46, Blutdr. 110, Puls 114. Die Zyanose hat sich jetzt verbessert und das Bewusstsein ist klarer geworden, so dass er jetzt die Personen der Umgebung erkennt. Der Pat. wurde jetzt nach Hause betransportiert.

10, 55: Resp. 42, Blutdr. 104, Puls 120. Er berkommt 0,3 Mgm Nitroglyzerin.

11, 15 esp. 40, Blutdr. 98, Puls 116. Die Zyanose ist fast verschwunden, er kann jetzt reden und hustet nicht mehr; bei der Auskultation sind aber die Rasselgeräusche noch vorhanden.

12 Uhr: Resp. 38, Blutdr. 94, Puls 104, der allgemeine Zustand befriedigend.

Am 11 Oktober, 7, 30 vormittags: Resp. 20, Blutdr. 96, Puls 110. Keine besondere subjektive Beschwerden. Er hat zum Teil in der Nacht gut schlafen können. Es wird Fol. Digitalis 0,15 Gm x 2 verordnet.

1 nachmittags: Resp. 29, Puls 96, regelmässig.

8 nachmittags: Resp. 22, Puls 88, die Rasseln haben erheblich abgenommen sind fast nur hinten-unten hörbar.

Am 12 Oktober: Resp. 24, Puls 88 keine Albuminurie.

Am 15 Oktober: Resp. 30, Blutdr. 100, Puls 72; der allgemeine Zustand und die Zyanose haben sich allmählich verbessert.

Am	16	Oktober:	Resp.	28,	Blutdr.	98,	Puls	74;
»	17	»	»	30	»	104	»	69;
»	18	«	»	30	»	108	»	73;
»	19	»	»	30	»	116	»	70;
»	21	»	»	28	»	112	»	78;

Später traten nie Anfälle derselben Art auf. Der Kranke konnte aber nachher sich nur sehr wenig bewegen und nur ganz wenig gehen. Die Behandlung mit Ung. hydr. konnte er nicht mehr ertragen. Der Tod erfolgte im Anfange des Jahres 1908 ganz plötzlich, offenbar durch einen Herzlähmung.

Fall II. Fall von Aneurysma arcus aortæ mit Insuffizientia valv. aort; Anfall von kardialem Astma mit akutem Lungenödem.

G. E., Arbeiter, 50 Jahre alt, am 5 Febr. 1908 in die medizinische Klinik, Upsala aufgenommen.

Seit 2 Wochen leidet er an allgemeiner Müdigkeit, Husten und Kurzatmigkeit; auch soll er Schmerzen «im Bruste» gehabt haben. Die Untersuchung ergab die Erscheinungen einer Insuffizienz der Aortenklappen und eines Aneurysma des Aortenbogens mit linksseitiger Rekurrenslähmung. Die Röntgenuntersuchung zeigte das Aneurysma, besonders den ersten linken Interkostalraum einnehmend.

Rasselgeräusche waren auf der linke Lunge hinten unten vorhanden.

Der Kranke wurde im Bette gehalten und mit Expectorantia, Jodnatrium und Unguent. hydragr. (nach der Methode von WELANDER in einem auf dem Körper getragenen Säckchen appliziert) behandelt. Am 31 März hat er die Klinik verlassen und waren damals die krankhaften Symptome etwas verbessert geworden.

Nach der Entlassung von der Klinik hat aber der Pat. an einer immer wachsenden Kurzatmigkeit gelitten. Er wurde am 7 Mai wieder in die Klinik aufgenommen. Die Leber ist vergrössert, erstreckt sich zu einem Plane, der 2 Fingerbreite oberhalb des Nabels gelegen ist. Bei der Aufnahme hatte er eine leichte Dyspnoë.

Um 5,15 nachmittags an demselben Tage bekam er einen plötzlichen Anfall von heftiger Dyspnoë mit Husten und einem schaumigen, nicht blutigen Auswurfe. Die Respiration war jetzt 44, der Blutdruck 160, der Puls 140. Auf den Hinterseiten der Lungen gab es Rhonchi.

8,30 Uhr war einer Blutdruck von 105 gefunden.

Am	11 Mai	Blutdruck	90,	Puls	88
»	13 »	»	100	»	90
»	17 »	»	100	»	86

Am 6 Juni bekam er nachmittags plötzlich Schmerzen im Epigastrium; unmittelbar nachher fing einer Anfall schwerer Tachycardie an, Husten und Rasselgeräusche waren aber nicht vorhanden. Der Puls 200, Respiration 28, der Blutdruck diesmal aber nur 95.

Am 5 Juli hatte er einen Anfall von Dyspnoë (Respiration 25), mit Auftreten eines schaumigen Auswurfs verbunden. Reichliche Rassel-

geräusche auf den Hinterseiten der Lungen. Respiration 25, Blutdruck 13, Puls 1058. Der Anfall dauerte ein Paar Stunden.

In Bezug auf den Fall I. muss bemerkt werden, dass es sich zwar um das typische Bild des paroxysmalen kardialen Astmas schwerster Art mit einem sehr ernsten akuten Lungenödem gehandelt hat, dass der Anfall aber nich spontan aufgetreten, sondern durch eine körperliche Anstrengung hervorgerufen worden ist. Diese Beobachtung berechtigt m. E. nicht zu irgend welchen allgemeinen Schlussfolgerungen betreffend dieses Punktes, sondern lehrt nur, dass, wenn auch die Paroxysmen vom kardialen Astma mit akutem Lungenödem im Allgemeinen spontan entstehen (wie allgemein bekannt besonders oft in der Nacht), so kann es also auch vorkommen, dass sie durch körperliche Anstrengung gelegentlich hervorgerufen werden können.

Betreffs dieses Falles wollte man vielleicht die Möglichkeit in Erwägung ziehen, ob nicht die Kompression der Vena cava super., die, wie die Beobachtung der Zyanose uns gelehrt hat, während des Anfalles ziemlich erheblich war, und die durch diese Kompression bedingte Zirkulationsstörung, die sich ja auch auf das Gehirn bezogen hat, eine Rolle für die Entstehung der paroxysmatischen Dyspnoë hätten spielen können. M. E erlauben unsere Kenntnisse uns nicht auf dieser Frage eine bestimmte Antwort abzugeben, und ich werde mich deshalb mit derselben nicht aufhalten, sondern begnüge mich festzustellen, dass der Typus des Anfalles dem gewöhnlichen Bilde des kardialen Astmas mit akutem Lungenödem ganz und gar entspricht.

Wenn wir uns zu der oben von mir aufgestellten Frage wenden, nämlich auf welches Stadium des Anfalles die Blutdrucksteigerung sich bezieht, oder m. a. W. wann diese Steigerung aufhört, so können wir aus der Beobachtung des Falles II. nur so weit einen Schluss ziehen, dass die Erhöhung des Blutdruckes noch vorhanden war, wenn der Anfall völlig entwickelt war; die Beobachtung des Falles ist aber sonst nicht so genau verfolgt worden, dass wir wissen, ob der Blutdruck erst am Ende des Anfalles oder schon früher herabgesunken ist.

Betreffend Fall I. ist es aber festgestellt worden, dass der Blutdruck noch $2^1/_2$ Stunden nach dem Beginn des Anfalles gesteigert war. Wenn wir den Zeitpunkt für das

Herabsinken des Blutdruckes in Betracht ziehen, so ist zwar der verminderte Wert des Blutdruckes festgestellt worden, ehe man Verbesserung der Zyanose, der Dyspnoë oder des allgemeinen Zustandes hat beobachten können. Andererseits ist aber die Verbesserung in Bezug auf diese Symptome so kurz nach dem Herabsinken des Blutdruckes eingetreten, dass dies mit der Annahme gut übereinstimmen würde, dieses Herabsinken sei die Ursache der Verbesserung der Dyspnoë etc. gewesen.

Diese Beobachtung gleichwie auch die obenerwähnten, von Pal mitgeteilten sprechen also dafür, dass die Blutdrucksteigerung die Ursache der Anfälle des kardialen Astmas ist, und zwar würden diese Beobachtungen mit der Annahme gut übereinstimmen, dass die Blutdrucksteigerung die *einzige* Ursache der Anfälle wäre. Wenn wir auch dies in Bezug auf einen Teil der Anfälle vom kardialen Astma gutheissen wollten (denn die bisher nur ganz vereinzelten Beobachtungen erlauben natürlich gar nicht die Schlussfolgerung, dass dies für die sämtlichen Anfälle dieser Art zutreffen würde), so bleiben nicht desto weniger noch zwei Fragen unbeantwortet: nämlich teils diejenige, in welcher Weise die Blutdrucksteigerung zum kardialen Astma führt und teils diejenige, welche die Ursache der paroxysmalen Blutdrucksteigerung ist? Was zuerst jene Frage betrifft, so scheint es mit Schwierigkeit verbunden zu sein, dem Schlusse zu entgehen, dass, wenn auch die Blutdrucksteigerung die *primäre* Ursache des Anfalles darstellt, so ist die durch die vermehrte Spannung bedingte ungenügende Leistungsfähigkeit der linken Kammer, die *am nächsten liegende* Ursache des Anfalles. Wie man findet, entspricht diese Auffassungsweise in der wichtigsten Hinsicht der Ansicht betreffend die Ursachen des Anfalles, welche schon die ältern Autoren (wie *Welch*, *Tumbe* etc.) dargestellt haben — obgleich sie noch nicht die Blutdrucksteigerung bemerkt hatten.

Was schliesslich die andere Frage, wo wir die Ursache der Blutdrucksteigerung zu suchen haben, betrifft, so können wir hier noch weniger eine bestimmte Antwort abgeben. Jedenfalls muss man offenbar der von Hoffmann und Pal dargelegten Auffassungsweise beitreten, nämlich dass die Blutdrucksteigerung durch irgend welche auf das Nervensystem stattfindende Einwirkung und durch eine Vermittlung des Nervensystems (wobei wir offenbar in erster Linie auf die vasomoto-

rischen Nerven zustande haben) zum Stande kommt. Ich glaube nicht, dass wir im Augenblicke weiter kommen können, und so müssen wir tatsächlich bei der ganz unbestimmten Ausdrucksweise von Hoffmann stehen bleiben, dass die unter normalen Verhältnissen «vollkommene» (dass würde eher «gut ausgebildete» heissen) Regulation zwischen Gefässspannung, Herzarbeit und Respiration beim kranken Herzen in irgend welcher Weise gestört werden kann.

Ehe wir in diesen Fragen weiter kommen können, müssen wir offenbar über eine weit grössere Zahl von gut durchgeführten Beobachtungen verfügen. Zu diesem Ziele habe ich durch diese Mitteilung, wenn auch nur in bescheidenem Masse, beitragen wollen.

On the Third Heart Sound.

By W. S. THAYER. Professor of Clinical Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore).

In their studies on gallop rhythm various observers, notably Chauveau (Etude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. Thèse de Paris, 8, 1902 No 315) and Fr. Müller (Münch. med. Wochenschrift 1906, LIII. 785), express the opinion that the elevations on the cardiogramm associated with the appearance of the sounds which characterize the so-called gallop rhythm are but pathological exaggerations of waves which are present in the normal tracing — that the sounds which are associated with the presence of these exaggerated elevations are, therefore, dependent on a pathological accentuation of normal phenomena.

That the wave on the cardiogram which is characteristic of presystolic gallop rhythm is coincident with the jugular wave of auricular contraction (the «*a*» wave of Mackenzie) is a well known fact. Some observers have doubted that a sound could be associated with auricular contraction. Of the occurrence at times of such a sound there can, however, be no question. I have heard over the heart, a perfectly distinct sound in association with each auricular contraction in three cases of auriculoventricular dissotiation, cases as to the nature of which there could be no possible doubt.*

As to the cause of the protodiastolic elevation of the cardiogram, and the sound which is so often heard in conditions where this wave is exaggerated (protodiastolic gallop) there is more uncertainty. The opinion is, however, not un-

* Whether this sound is of muscular origin or whether it may, perhaps, be due to tension of the auricolo-ventricular valves following a sudden increase of intraventricular pressure due to the auricular contraction, is a question which can not here be discussed. In this connection, however, it may be mentioned that in presystolic gallop rhythm the first heart sound is usually dull, prolonged and more or less devoid of that which is sometimes called a valvula quality.

common that this form of gallop rhythm is indicative of graver cardiac changes than the presystolic gallop.

My own observations lead me to agree with the views of Chauveau and Müller that the elevations of the cardiogram which are so evident in gallop rhythm represent the accentuation of normal incidents in the cardiac cycle.

That, however, which I would emphasize particularly is that *one form of gallop rhythm, namely, the protodiastolic is, under given conditions, a normal phenomenon.*

To call attention to the fact that a *proto-diastolic gallop rhythm is a common and normal phenomenon in young poeple* is the main object of the few remarks which I shall make to-day.

As has been set forth in previous publications.[1]

I have for some years called attention to the frequency of a slight sound in early diastole in normal young people.

1° This sound varies from a hardly perceptible soft thud, of lower pitch than the second sound, to a clear distinct sound nearly as loud as the second sound of the heart. It follows the second sound after a pause of somewhere between 0, 1 and 0, 215 seconds.[2]

It is always later than and distinct from the second part of a split second sound.

2° It is, as a rule, audible only at the apex of the heart and just at this point; it is not to be heard at the base and rarely over the right ventricle.

3° It is rarely audible in the erect posture.

4° In the dorsal decubitus, however, it is extremely common in young people.

5° It is, as a rule, best heard in the left lateral decubitus; in this position the apex impulse is usually much more distinct. In individuals in whom the sound is present in the recumbent posture, it is often accentuated on turning into

[1] 1° Trans. Ass. Am. Phys., Phila, 1906, XXI, 52; also, Am. I. M. SC. Phila, 1907, CXXXIII, 249. — 2° Boston M. S. I. 1908, CLVIII, 713—726 also, Trans. Ass. Am. Phys. Phila, 1908, XXIII, 326. — 3° Archives Int. Med. Chicago, 1909, now in print. Further observations on the Third Heart sound.

[2] The summit of the protodiastolic elevation with which this sound is apparently coincident, occurs usually about 0, 18 seconds after the shoulder of the carefully recorded cardiogram.

the left side, while, in some instances, it is audible only in this position.

6º It has seemed to me that the sound is more readily heard in individuals who, having been in the erect posture, lie down for the examination, than in those who have been for sometime in the recumbent posture.

7º In some cases, also, the elevation by attendants of the arms and legs of an individual in the recumbent posture has appeared to increase or even to bring out this sound.

8º The frequency of this third heart sound is remarkable, as may be appreciated by the following table which is based on the examination of 231 consecutive healthy individuals.

Table showing the Frequency of Occurence of the Third Heart Sound.

Decades	1	2	3	4	5	6
Cases, No	39	90	55	26	14	7
Third Sound, %	58,9	84,4	50,9	42,3	14	0

If one may rely on these figures, the sound is then audible in over 50% of healthy individuals under the age of thirty. It is especially frequent in healthy vigorous boys in the second decade.

9º The sound is associated often with a palpable, sometimes with visible shock, which coresponds, on the cardiogram, to a well marked proto-diastolic elevation.

10º The summit of this early diastolic elevation coresponds on the simultaneously taken jugular pulse, to a point toward the base of the catacrotic limb of the «v» wave (Mackenzie), or, when allowance is made for transmission time, to a point a little beyond the base of this limb.

11º The jugular pulse in this cases shows, often, a slight elevation following the base of the catacrotic limb of the «V» wave. This elevation was first discribed by Hirschfelder, (John Hopkins Hosp. Bul., Balto., 1907, XVIII, 265) and shortly afterwards, independently, by A. J. Gibson (Lancet, London, 1907, II, 1380.). The summit of the protodiastolic wave of the cardiogram which is coincident with the third sound, corresponds approximately to the beginning of this «*h*» wave.

12º The Third heart sound has been described by Hirschfelder (Op. Cit.) who at first regarded it as of right ventricu-

lar origin, and by Gibson (Op. Cit.) Both of these observers were struck by its assossiation with the above mentioned «*h*» wave («*b*», Gibson) in the jugular pulse.

To what is this sound due?

The cardio-plethysmographic studies of Yandell Henderson (Am. Jour. Physicol. Boston, 1906, XVI, 325) have shown that a greater part of the filling of the ventricles in diastole occurs rapidly immediately upon the opening of the auriculo-ventricular valves; this is clearly demonstrated by the diastolic curve of the cardio-plethysmogram which begins by a steep ascending limb followed by a more or less definite shoulder, after which the distention of the ventricle is often relatively slight, as is shown by a gently rising plateau followed by a moderate, abrupt elevation which coincides with the auricular contraction, and preceeds immediately the steep descending limb of ventricular systole. So striking indeed, in this course of events that Henderson (Op. Cit.) has suggested the division of the long pause of the heart into two periods, diastole and diastasis.

Now the shoulder of the cardio-plethysmogram and the proto-diastolic elevation of the cardiogram correspond in time to approximately the same point on the tracing of the jugular pulse i. e. a point near the foot of the catacrotic limb of the «v» wave. In other words, this point coresponds in time to the end of the rapid ventricular diastole.

It has, accordingly, seemed to me that the most reasonable hypothesis for the explanation of this sound was the assumption of a tension of the mitral valves brought back into a condition of approximate closure as a result of the rapid filling of the ventricle, a tension sufficient to give rise to an audible sound. This hypothesis reached by me independently, was expressed previously by both Hirschfelder and Gibson, who ascribe the «*h*» («*b*») wave of the jugular curve to a slight centrifugal impulse in association with a sudden tension of the tricuspid valves.

The fact that conditions which ought to increase the auricular pressure such as the assumption of the recumbent posture and elevation of the extremities, favor the appearance of the sound, as well as the circumstance that the phenomenon is especially well marked with slow action of the

heart and during the first slow beats of expiration, would appear to support this hypothesis.

Several important questions immediately suggest themselves.

1. *Why is the third sound so frequently heard in young individuals?*

2. *Is this sound precisely analogous to that characteristic of proto-diastolic gallop rhythm in individuals whose hearts are obviously diseased?*

3. *Is the hypothetical explanation equally satisfactory in these pathological conditions?*

With regard to the first question it has seemed to me that the greater frequency of the sound in the young was probably due to the greater accessibility of the apex of the heart, which, favouring auscultation, rendess this sound which is often of very moderate intensity, more readily appreciable. With regard to the second question it may be said that so far as our observations have gone, we have been unable to detect any essential difference between proto-diastolic gallop rhythm in normal and in pathological conditions, and that I am at present inclined to regard them as analogous phenomena.

In connection with the third question it must be acknowledged that there is still need for careful clinical studies as to the exact conditions under which the different forms of gallop rhythm are found. At the present moment however the working hypothesis which has been advanced above would seem to apply to the pathological conditions under which gallop rhythm occurs, as well as to the conditions existing in the normal individual. But it is not toward the hypothetical explanation of this phenomenon, a question which is more particularly discussed in another communication (Further Observations ou the Third Heart Sound. Paper now in press, to appear in Archives of Int. Med., Chicago, and in Trans. Ass. Am. Phys. Phila, 1909) that these remarks have been especially directed. That which it is desired especially to set forth may be summed up in a few sentences:

1. A third heart sound, occuring shortly after the second sound and constituting a characteristic proto-diastolic gallop is heard with great freqency in young people in the recumbent and left lateral postures.

This sound is the rule rather than the exeption in the first three decades of life. (Of the subjects examined in the first decade only one was under three years of age.)

2. The sound is associated with a marked proto-diastolic elevation of the cardiogram which corresponds, in tracings of the venous pulse, to a point near the base of the catacrotic limb of the «v» wave a point which coincides also in time with the shoulder on the ascendig limb of the cardio-plethismogram of the dog.

3. The most satisfactory hypothesis for the explanation of this sound would seem to be that advanced independently by Hirschfelder, Gibson and myself, namely the assumption that, as a result of the rapid ventricular diastole, the mitral valves, brought toward a position of closure, are thrown into a condition of tension such as to give rise to audible vibrations.

It would seem on the whole probable that the sound heard in proto diastolic gallop rhythm in obviously pathological conditions is due to a similar cause. This point, however, needs further investigation.

4. It should, however, especially be emphasized that *proto-diastolic gallop rhythm is not per se a pathological manifestation.*

Pericarditis epistenocardica.

Von Prof. Dr. MAXIMILIAN STERNBERG (Wien).

Kernig[1] hat im Jahre 1892 darauf aufmerksam gemacht, dass nach Anfällen von Angina pectoris bisweilen in den nächsten Tagen nach dem Anfall perikarditische Erscheinungen eintreten.

Im Jahre 1905 kam Kernig[2] neuerdings auf den Gegenstand zurück und teilte fünf Fälle dieser Art mit, welche allerdings sämtlich nur klinisch beobachtet worden sind. In dieser ausführlichen Arbeit bespricht der Verfasser ähnliche Fälle aus der Literatur, in welchen das Vorkommen zwar auch beschrieben, aber teils nicht beachtet, teils nicht richtig gedeutet worden ist.

Beschrieben, aber vom Autor selbst nicht beachtet, wurde eine hierher gehörige Beobachtung bereits von Leyden[3] in seiner bekannten Arbeit über Koronarsklerose (Fall I).

Beobachtet, aber nicht richtig gedeutet wurde das Krankheitsbild von Pawinski[4] und in den von diesem zitierten Fällen von Bramwell[5] und Bieganski[6]. Von Pawinski wurde angenommen, dass eine latente Perikarditis die Ursache der Erscheinungen von Angina pectoris sei und erst später manifest werde. Wie Kernig auseinandersetzt, handelt es sich aber in den Fällen von Pawinski teils einfach um Schmerz, Beklemmungsgefühl und Angst bei Perikarditis, teils aber um Fälle, die vollständig den Beobachtungen Kernigs gleichen, nämlich um solche, in welchen der stenokardische Anfall dem Auftreten der Perikarditis voranging.

Bereits Huchard[7] hat, wie Kernig anfürt, die Auffassung von Pawinski bestritten und darauf hingewiesen, dass in solchen Fällen die Perikarditis Folge der Koronarsklerose sein könne. Ein hieher gehöriger Fall wird denn auch von Huchard ganz kurz erwähnt.

Seit der Arbeit von Kernig ist keine Mitteilung über diesen Gegenstand erschienen.

Ich habe nun Gelegenheit gehabt, *zwei derartige Fälle*

von Perikarditis zu behandeln und in dem einen zwei Jahre später, die *Sektion* zu machen. Das Krankheitsbild ist in der Tat ein charakteristisches und verdient eine grössere Beachtung.

Zur Vermeidung von Missverständnissen sei vor allem nochmals ausdrücklich hervorgehoben, dass es sich *nicht* um die Frage handelt, ob Angina pectoris durch Perikarditis oder perikardiale Verwachsungen entstehen kann, eine Frage, die vielfach diskutiert und zuletzt von NEUSSER[8] eingehend erörtert worden ist, sondern um etwas ganz anderes, um das *Auftreten einer akuten, meist fieberhaft verlaufenden Pericarditis* nach *einem stenokardischen Anfall.*

Da eine solche akute Perikarditis ein eigenes klinisches Krankheitsbild gibt, und ihre eigene diagnostische und prognostische Bedeutung hat, verdient sie mehr Beachtung als ihr bisher gewidmet worden ist.

Um eine zusammenfassende Schilderung geben zu können, müssen zunächst die fünf Fälle KERNIG's kurz berichtet werden.

Fall I. Ein alter General, der K. wiederholt wegen seiner stenokardischen Anfälle konsultiert hatte, erkrankte wenige Tage nach einem schweren Anfall an ausgesprochener Perikarditis mit Fieber, Reibegeräusch und Exsudatbildung. Keine Genesung, allmäliger Eintritt von Hydrops. Tod nach einem Jahr.

Fall II. Ein 47jähriger Arzt erleidet nach physischer Anstrengung einen Anfall von Angina pectoris. In den ersten Tagen danach Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, die früher nicht bestanden hatte, und Abschwächung der Herztöne. Fortdauer der Schmerzen, Fieber mit Temperaturen bis zu 38°. Manifeste Perikarditis. Erholung nach 10 Tagen und Arbeitsfähigkeit von langer Dauer.

Fall III. Ein 56jähriger Militär, starker Raucher. Nach einem Mittagessen sehr schwerer Anfall von Angina pectoris von 8 Uhr abends, bis 2 Uhr nachts. Es war der erste Anfall im Leben des Patienten. Am 2. oder 4. Tage danach, Fieber mit Vergrösserung der Herzdämpfung und Dumpferwerden der Töne. Am 5. oder 6. Tage Reibegeräusch. Das Fieber dauerte 12 Tage, hatte remittierenden Charakter, Maximum 38,5. Patient blieb 3 Wochen zu Bett; 2 Tage nachdem er das Bett verlassen hatte, plötzlicher Tod.

Fall IV. Kaufmann von 68 Jahren, der Kernig schon wegen ausgesprochener stenokardischer Beschwerden konsultiert hatte, erkrankt 1902 an einem schweren Anfall, der reichlich 24 Stunden dauert. Vom 3. Tage an, nach dem Anfall, remittierendes Fieber und perikardiales Reiben. Das Fieber dauerte $2^1/_2$ Wochen. Vollständige Erholung. Sommer 1903 und 1904 in Nauheim mit guten Erfolg.

Fall V. Ganz kurz mitgeteilter Fall aus der Erinnerung eines Kollegen.

Meine eigenen Beobachtungen sind folgende:

Fall I. Ein 74jähriger Arzt, bisher stets gesund und vollkommen rüstig, erwachte in der Sylvesternacht 1906 plötzlich mit *heftigem Schmerz in der Herzgegend, heftiger Beklemmung und Angst.* Der Zustand dauerte etwa anderthalb Stunden, ein Druck in der Herzgegend blieb zurück. Der Patient stellte selbst sofort die Diagnose eines stenokardischen Anfalles und verordnete sich Theobrominum salicylicum und Strophantus. Am folgenden Tag blieb er zu Bett, die Temperatur war etwas erhöht, leichter Husten, Schmerzgefühl in der linken Brusthälfte.

Ich sah den Patienten am Morgen des 2. Jänner 1907. Dumpfes Schmerzgefühl in der linken Brustseite. Mässiges Emphysem, kleine Herzdämpfung, einige Rasselgeräusche links hinten unten, Temperatur 38,2; der Sohn, der auch Arzt ist und ich, vermuteten eine beginnende Lobulärpneumonie.

Am 3. Jänner Morgentemperatur 37,4, *deutliches perikardiales* Reiben. Am Abend desselben Tages war das Reiben wieder verschwunden; Temperatur 37,6. Arythmie.

Am 4. Jänner fieberfrei, Herztöne rein, Puls normal, noch leichte unbestimmte Schmerzen auf der Brust.

In den folgenden Tagen rasche Rekonvaleszenz.

Der alte Herr ist seitdem in ein Haus mit Lift gezogen, schont seine Kräfte und hat nie wieder einen stenokardischen Anfall gehabt.

Den nächsten Fall habe ich 8 Jahre lang, teils allein, teils in Gemeinschaft mit seinem späteren Hausarzte, Herrn Dr. Karl Berdach beobachtet. Allerdings geschah dies mit sehr grossen Unterbrechungen, da sich Patient wiederholt der Behandlung entzog und die ärztlichen Anordnungen in den ersten Jahren überhaupt nur sehr lässig befolgte.

Fall II. Herr X. Y. am 5. Oktober 1908, im 51. Lebensjahr gestorben.

Mutter des Patienten mit 80 Jahren gestorben, Vater lebt noch, etwa 90 J. alt.

Patient hat im 19. Jahre einen Schanker gehabt. Die Diagnose Syphilis konnte nicht mit Sicherheit gestellt werden, doch wurde eine Schmierkur gemacht. Zwei Jahre später Gonorrhoe.

Mit 25 Jahren Heirat. Die Frau abortierte in sechsjähriger Ehe zweimal und starb beim zweiten Abortus.

Mit 32 Jahren zweite Heirat. Die Frau abortierte mehrmals, gebar viermal, zwei Kinder sind am Leben; das eine hat einen Klappenfehler. Die Frau hat schon als Mädchen an Kehlkopfkatarrhen gelitten, mehrmals Blut gehustet, wurde von mir 1899—1901 an Spitzenkatarrhen behandelt, welche in Reinerz ausheilten.

Ich lernte den Patienten im Jahre 1899 kennen. Er war damals Versicherungsacquisiteur, und schloss sehr grosse und gewinnbringende Geschäfte ab, was jedoch mit bedeutenden Aufregungen verbunden war. Ein schlanker, eleganter Mann, von den angenehmsten Umgangsformen, verkehrte er in der besten Gesellschaft, trank sehr mässig, rauchte aber stark und soll öfter sexuell exzediert haben.

Im Jänner 1901 bestanden seit 2—3 Monaten *nächtliche Anfälle.* Patient erwachte mit Kitzel im Halse, dann folgte Druck und Beklemmung auf der Brust, Kongestion zum Kopfe mit Hitzegefühl, wiederholter trockener Husten, schliesslich Auswurf von etwas Schleim. Die objektive Untersuchung ergab keinerlei pathologischen Befund bis auf eine leichte Bronchitis. Man musste die Diagnose auf Bronchialasthma stellen. Eine rhinologische Untersuchung wurde abgelehnt.

Ich sah den Patienten erst im März 1902 wieder. Die Anfälle hatten eine zeitlang aufgehört, waren in der letzten Zeit wieder stärker aufgetreten.

Ein besonders starker Anfall erfolgte in der Nacht vom 26. auf den 27. März 1902 um 1 Uhr 15 Minuten. Der Anfall dauerte nur etwa eine Viertelstunde, war jedoch von heftigen Schweissausbruch und starkem Herzklopfen begleitet, die Haut wurde rot und «die Adern schwollen am ganzen Körper an», gleichzeitig erfolgte Stuhlabgang. Hierauf Kältegefühl und Einschlafen.

Am folgenden Morgen um 9 Uhr ein neuerlicher Anfall, dabei starke Athemnot und zuletzt Auswurf von Schleim. Danach Mattigkeit.

Der physikalische Befund auch diesmal negativ. Im Harn nichts Abnormes. Im Sputum dieses Anfalles fand ich eine *kleine Asthmaspirale, ausserdem zahlreiche Zellen mit gelblichem Pigment* (wie «Herzfehlerzellen»). Ich verordnete Jodkalium, darauf erhebliche Besserung.

Erst am 26. November 1903, sah ich den Patienten wieder. Seit zweieinhalb Monaten besteht Katarrh, in den letzten Wochen beinahe jede Nacht ein Anfall wie in den früheren Jahren.

Ein Nasenspezialist, der diesmal zu Rate gezogen wurde, teilte mir folgenden Befund mit:

«Rhinitis et Pharyngitis hypertrophica, grosse Septumcrista links, kein Emphysem. Sekundäre chronische Laryngitis. Seine dyspnoischen Anfälle haben gewiss mit Asthma nichts zu tun, nur mit dem Hinabfliessen und Aspirieren des Rachenschleims, daher der Husten. Therapie rein lokal, rhinologisch.»

Patient liess sich aber nicht in der Nase behandeln. Teils um seiner eigenen Gesundheit, teils um der seiner Frau willen übersiedelte er an die Riviera, wo er sich an der Pachtung eines Hotels beteiligte. Das Unternehmen schlug jedoch fehl, Patient verlor sein ganzes Vermögen und kehrte verstimmt und leidend nach Wien zurück, wo er seinen früheren Beruf wieder aufnehmen musste.

Am 13. Februar 1905 notierte ich:

Emphysem, Herzdämpfung am Sternalansatz der 5. Rippe, talergross, Schnurren und Giemen. Expirium verlängert. Reine Herztöne, Puls regelmässig. Jodkali wurde unregelmässig genommen.

Am 26. April 1906 kam Patient mit einer neuen Klage: *Bei raschem Gehen* ist gestern ein *schmerzhafter Druck auf der Brust* aufgetreten, der zum Stehenbleiben zwang. Dauer ½ Minute. Befund wie früher, aber Radialarterien deutlich rigider. Agurin.

Am 23. Mai in Graz, wo er sich aus geschäftlichen Gründen befand, ein *sehr schwerer und langdauernder Anfall von heftigen Brust-*

schmerzen und Beklemmung, mit ausgesprochenem Vernichtungsgefühl. Prof. Dr. L. v. Hoffer konstatierte Angina pectoris. Patient fuhr am anderen Morgen nach Wien, obwohl Beklemmung und Krankheitsgefühl anhielten.

24. Mai, 10 Uhr vormittags, Temperatur 38,2, Puls 120. Leichte Bronchitis.

Nachmittags *deutliches perikardiales Reiben,* Temperatur 39,2.

25. Mai. Herzdämpfung vergrössert, Reiben verschwunden. Arythmie. Abendtemperatur 37,8.

26. Mai fieberfrei. Im Harn Spuren von Albumin, vereinzelte hyaline Zylinder. Die Herzdämpfung verkleinerte sich rasch. Die Arythmie blieb etwa 5 Wochen bestehen.

Patient ging am 19. Juli zur Kur nach Franzensbad. Es wurde ausser der üblichen Trink- und Badekur auch Widerstandsgymnastik vorgenommen, wie mir der betreffende Kollege mitteilte. Er erholte sich dort bald und fühlte sich lange Zeit sehr wohl.

Am 19. Februar 1907 konstatierte ich eine deutliche Schlängelung der Radialis und Verstärkung des II. Aortentons. Neuerlich Jodkali verordnet.

Im Sommer abermals Franzensbad.

Das Jahr 1907 verging zum grössten Teile bei leidlichem Wohlbefinden. Stenokardische Anfälle traten nur selten auf,

Im Dezember schlug eine geschäftliche Unternehmung fehl, auf die er grosse Hoffnung gesetzt hatte. Danach sehr schwere asthmatische Anfälle, am 6. und am 20. Dezember.

11. Januar 1908 nach dem Besuche eines Rauchtheaters mit folgendem Aufenthalt im Kaffeehause ein Anfall von Athemnot, der von 2 Uhr morgens bis 11 Uhr vormittags dauerte und mit Lungenödem verbunden war. Der Hausarzt musste mehrere Injektionen von Kampher und Morphium machen.

Am 31. Januar fand ich ein deutliches diastolisches Geräusch dem II. Aortenton anhängend.

Patient schaffte sich eine Morphinspritze an, und liess sich bei nächtlichen Anfällen, die nun häufig auftraten, von der Frau eine Injektion machen.

Im April waren die asthmatischen Anfälle wieder selten geworden, am 2. April fand ich reine Herztöne.

Trotz des schweren Leidens nahm der unermüdlich tätige Patient eine Stelle in Reichenberg in Böhmen an und übersiedelte mit seiner Familie dorthin.

Ende Mai stellten sich jedoch allgemeine Stauungserscheinungen ein. Der behandelnde Arzt Dr. Paul Palma, verordnete die üblichen Diuretica ohne Erfolg. Ausserdem war Patient bereits Morphinist geworden.

August 1908 kehrte Patient nach Wien zurück. Die Ödeme nahmen zu. Athemnot, Furcht vor asthmatischen Anfällen, daher häufig Morphininjektionen, doch keine stenokardischen Anfälle.

Am 25. September 1908 Aufnahme auf die Zahlabteilung des Krankenhauses Wieden. Es bestand Zyanose, hochgradige Ödeme,

Orthopnoe. Herzdämpfungsgrenzen: 3. Rippe, Mamillarlinie, Mitte des Sternums. Herzstoss diffus hebend, am deutlichsten in der Mamillarlinie im Interkostalraum. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, verstärkte II. Töne an der Herzbasis. Stauungsleber. Reichlich Albumin im Harn. Kapillardrainage brachte vorübergehende Erleichterung. Exitus am 5. Oktober.

Obduktionsbefund (Prosektor Dr. ADOLF ZEMANN):

Aneurysma partiale chronicum parietis anterioris ventriculi sinistri cordis ad apicem ex myocarditide et endocarditide obsoleta subsequente insufficientia valvulae bicuspidalis ex degeneratione musculorum papillarium. Dilatatio ventriculi sinistri et activa ventriculi dextri cordis. Hyperaemia et oedema acutum pulmonum. Induratio cyanotica hepatis, lienis, renum. Cicatrices corticis renis dextri ex infarctis.

Die *genauere Untersuchung des Herzens* ergab:

Das Herz im ganzen beträchtlich vergrössert. Der Längsdurchmesser 13,5 cm, der Querdurchmesser 12,5 cm, der Umfang im Sulcus coronarius 32 cm. Auf der Vorderfläche der linken Kammer, von der Herzspitze 1.5 cm entfernt, eine flächenhafte, durch lockere bindegewebige Massen mit papillären Auswüchsen gebildete Verwachsung des viszeralen Herzbeutelblattes mit dem parietalen von 15 bis 18 mm Durchmesser. In diesem Bereiche und unterhalb desselben bis einschliesslich der Herzspitze die Wand der Kammer ausgebaucht und leicht eindrückbar. Nach Eröffnung der Kammer zeigt sich daselbst die Wand auf 2—3 mm verdünnt und die Muskelschichte sehr bedeutend vermindert, das Endokard aber verdickt und grau verfärbt. Die Trabekel an dieser Stelle verdünnt, flach, streckenweise vollständig fehlend, die Muskelsubstanz von grauweissem Narbengewebe durchsetzt, welches in der Herzwand an der Stelle der grössten Ausbuchtung die Muskulatur gänzlich ersetzt. Die Papillarmuskeln der linken Kammer im allgemeinen schwächlich, einzelne ausserordentlich dünn, das Muskelgewebe zum Teile auch durch fibröses Gewebe ersetzt. Das fibröse Gewebe hauptsächlich in den inneren Muskelschichten, von unten nach aufwärts abnehmend, so dass es oben nur in einzelnen Flecken zu finden ist. Die linke Herzkammer sehr beträchtlich erweitert, insbesondere der Teil an der Herzspitze, wo der Durchmesser bis zu 5 cm beträgt. Am stärksten ist die halbkugelige Ausbauchung nach unten, vorne und innen. Die rechte Kammer nur ganz leicht erweitert, besonders in conus arteriosus, wo auch die Muskulatur etwas dicker ist. Das Herzfleisch gelblich. An der Bikuspidalis und den Aortenklappen ganz leichte Trübungen und Verdickungen. Die Aorta am Abgange etwas erweitert, ihre Wand bis auf 3 mm verdickt, die Innenfläche mit zahlreichen gelblichen Flecken, Unebenheiten und kleinen Kalkplättchen bezeichnet, auf dem Durchschnitte in der Intima fettiger Detritus eingelagert. Beide Koronararterien starrwandig, ihre Intima enthält zahlreiche Kalkplättchen. Die linke Koronararterie an ihrem Abgange ziemlich dick und zwar ist diese Verdickung hauptsächlich durch Verdickung der Wand und insbesondere der Intima bedingt. Letztere schliesst durch ihre Vorwölbung fast vollständig das Lumen des Gefässes, so dass dasselbe auf 5 cm vom Abgange in seinem

distalen Teile zu einem homogenen harten Strang umgewandelt ist. Vor dem Abgang des auf die Vorderwand des Ventrikels absteigenden Astes ist das Gefäss gänzlich undurchgängig, ebenso die ersten 2—3 mm dieses Astes selbst, weiterhin sind jedoch für eine dünne Sonde in geringem Masse passierbar. Die Adventitia um diese Gefässe sehr dicht.

Das *klinische Bild* der Perikarditis nach stenokardischen Anfällen ist somit folgendermassen zu schildern:

Eines Tages tritt bei einer Person ein ungewöhnlich schwerer und lange dauernder stenokardischer Anfall auf; bei genauerer Analyse ergibt sich meist, dass es sich um eine Reihe von auf einander folgenden Anfällen handelt, was Huchard als «État de mal angineux» bezeichnet. Gewöhnlich sind bereits vorher stenokardische Anfälle da gewesen, doch kann es auch das allerersternal sein, dass der Patient einen solchen Anfall erlebt. Dieser Anfall klingt nun nicht vollständig ab, sondern es bleibt Krankheitsgefühl und Beklemmung zurück. Zugleich wird bleibender Schmerz beobachtet, der mehr diffus oder ungenau in der linken Brusthälfte empfunden wird. Meist tritt schon am folgenden Tage Fieber auf; am zweiten bis vierten Tage kann die Herzbeutelentzündung durch ihre physikalischen Symptome, insbesondere durch Vergrösserung der Herzdämpfung oder Reibegeräusch oder Beides nachgewiesen werden. Das Reibegeräusch ist manchmal nur an einer ganz umschriebenen Stelle und nur während weniger Stunden zu hören, so dass dieses Symptom leicht übersehen werden kann, wenn der Kranke nicht häufig untersucht wird und sicherlich bisher oft übersehen worden ist. Das Fieber dauert in der Regel nur wenige Tage, die Temperatur erreicht keine beträchtliche Höhe. Meist tritt Genesung ein. Es ist sehr bemerkenswert, dass danach das ganze Leiden in ein gewisses Ruhestadium tritt, indem die stenokardischen Anfälle nach einem solchen Ereigniss längere Zeit ausbleiben oder doch wesentlich seltener werden. Es kann sich aber auch an die Perikarditis ein chronisches Siechtum mit Herzinsuffizienz anschliessen oder es kann endlich noch während der Perikarditis der Tod eintreten.

Welches ist nun die *anatomische Grundlage* des bezeichneten Krankheitsbildes? Kernig hat darauf hingewiesen, dass solchen schweren Anfällen von Angina pectoris thrombotische oder embolische Vorgänge in den Koronararterien mit folgender Myomalacie zugrunde liegen und dass die Perikarditis durch

einen bis ans Perikard reichenden Herd zu erklären ist. Er zog als Beleg den früher zitierten Fall von Leyden heran, ferner fand er unter den von Huchard als Beweisstücke für die Anatomie der Stenokardie gesammelten Obduktionsbefunden sieben Fälle von frischer und elf von chronischer Perikarditis.

Man kann noch eine kleine Nachlese aus der Literatur der Stenokardie hinzufügen, man kann das anatomische Material aber noch beträchtlich vermehren, wenn man nicht bloss jene Fälle betrachtet, welche aus dem klinischen Gesichtspunkte der Stenokardie mitgeteilt worden sind, sondern auch die pathologisch-anatomische Kasuistik der Koronarsklerose, der fibrösen Myokarditis, der Myomalacie und der Herzruptur heranzieht. In manchen derartigen Beobachtungen ist nämlich das klinische Bild nicht beachtet oder gar nicht ermittelt worden, weil es sich um plötzliche Todesfälle gehandelt hat. Man findet aber bei Durchsicht dieser Literatur in nicht wenigen Fällen die Trias: Sklerose der Koronararterien, herdförmige Erkrankung des Herzfleisches und Perikarditis.

Die typischen Befunde lassen sich in *drei Gruppen* ordnen:

1. Frischer Verschluss eines Astes oder im Stamme einer Kranzarterie, nekrotischer Infarkt, akute Perikarditis.

2. Veränderungen der Kranzarterien, alte myokarditische oder myomalacische Schwiele, alte partielle Verwachsungen des Herzbeutels.

3. Veränderungen in den Kranzarterien, chronisches partielles Herzaneurysma mit perikarditischen Pseudomembranen.

Jedesmal handelt es sich entweder um oberflächlich gelegene myomalacische Herde, oder um so grosse, dass sie bis ans Pericadium reichen.

Ausser diesen typischen Befunden sind noch einige weitere Möglichkeiten für das Zustandekommen des Bildes der Pericarditis stenocardica vorhanden, die später angeführt werden sollen.

Beispiele *frischer Fälle*, also von tötlichem Ausgange der Pericarditis stenocardica sind folgende:

Leyden (Fall I):

Im Herzbeutel etwa 10 cm^3 einer trüben Flüssigkeit, beide Blätter der Perikards stark getrübt und lebhaft injiziert. Das Herz vergrössert, die Muskulatur in beiden Ventrikeln schmutzig graurot. Kranzarterien stark verkalkt, Lumen erheblich verengt. Papillarmuskeln im Durchschnitte von geflecktem Aussehen, indem grössere unregelmässige graugelbliche opake Herde sich von der grauroten Farbe

der Umgebung scharf abheben. In der Gegend der Herzspitze reicht ein myomalacischer Herd bis an die äussere Oberfläche. Hier findet sich das Perikard zellig infiltriert, von hier geht die in Entwicklung begriffene Perikarditis aus.

Thiele[9] — Sektionsbefunde von Orth, Fall III:

Im Herzbeutel mehrere Esslöffel einer rötlich gefärbten, zahlreiche Fibrinflocken enthaltenden Flüssigkeit. An der Oberfläche des Epicards überall zahlreiche gefüllte Gefässe, ganz besonders aber an der vorderen Wand nahe der Spitze des linken Ventrikels. Hier auch kleine Blutungen und unregelmässige fibrinöse Auflagerungen. Dieselben fehlen nur an einer 10 Pfennigstück grossen Stelle in der Nähe der Spitze, welche ausserdem durch trübgelbliches Aussehen und einen schmalen dunkelroten Hof ausgezeichnet ist. Muskulatur des rechten Ventrikels verdickt, von fahlem Aussehen mit einzelnen gröberen gelblichen Flecken. Auch links die Muskulatur etwas fahl und nach der Basis bis 15 mm dick. Unter dem erwähnten gelblichen Flecke an der Spitze hat die Muskulatur in ihrer ganzen Dicke ein opak gelbes nekrotisches Aussehen; die Konsistenz derb, Schnittfläche matt. Diese Veränderung reicht 8 cm weit in der Spitze gegen die Basis hin, betrifft in der oberen Hälfte ihrer Ausdehnung nur die inneren Abschnitte, indem sie sich allmählig von der Perikardialoberfläche entfernt. Im vorderen Hauptaste der linken Arteria coronaria kurz hinter seinem Abgang in einer Strecke von 3 cm die Wandung stark verdickt, mit mehreren, etwa linsengrossen gelben Flecken versehen und von einer teils älteren, teils frischeren Thrombusmasse bedeckt, welche das Lumen vollständig verschliesst. In der Spitze des linken Ventrikels flache, gelbbraune, teilweise erweichte Thromben. Ausserdem Orchitis syphilitica fibrosa.

Thiele (Fall V):

Im Herzbeutel geringe Mengen einer etwas getrübten Flüssigkeit, am Epikardialüberzug einige fibrinöse Auflagerungen. Muskulatur dünn, von gelblichem Farbenton, in ihr grössere scharf abgegrenzte und intensiv gelb (fettig) gefärbte Partien. An der vorderen Seite des linken Ventrikels innerhalb einer solchen Stelle der Muskulatur ein dreieckiger lehmartig trockener Keil von gelber Farbe, welcher aber von dem Fettgelb ganz verschieden ist, seine Grenze durch einen stark geröteten Rand scharf markiert. In einem Ast der Koronararterie dieser Gegend sitzt locker ein trockener weissgrauer Pfropf, in derselben Arterie etwas näher am Ursprung ein ähnlicher der Wand fest an; die Wand selbst an dieser Stelle durch entzündlichgeschwürige Prozesse der Intima blossgelegt. Kleine Pfröpfe auch noch in anderen Verzweigungen der Koronararterien. Im linken Ventrikel zwischen den Muskelbalken globulöse Vegetationen. Eine warzige Exkreszenz an einer Aortenklappe. Geschwürige Veränderungen der Intima aortae. Ausserdem Carcinoma recti mit Perforation in die Blase. Pleuritis.

Ein Beispiel von *alter ausgeheilter Perikarditis bei Koronarsklerose* enthält schon einer der ältesten Sectionsbe-

funde von Angina pectoris, nämlich der des berühmten Chirurgen und Anatomen JOHN HUNTER. Dieser geniale Forscher, der an der Begründung der Lehre von der Stenocardie bekanntlich einen grossen Anteil hat, litt selbst an diesen fürchterlichen Anfällen und starb in einem solchen am 16. Oktober 1793. Sein Obduktionsbefund ist von HOME mitgeteilt[10] und zwar mit einer für jene Zeit sehr befriedigenden Genauigkeit.

Wir wollen, schon des historischen Interesses halber, dieses ehrwürdige Belegstück anführen:

«Der Herzbeutel war wiedernatürlich verdickt und fiel daher auch, da man ihn öffnete, nicht zusammen, enthielt aber nicht ungewöhnlich viel Feuchtigkeit, wenn auch vielleicht etwas mehr als bei völlig gesunden Personen. Das Herz selbst war sehr klein im Verhältniss gegen den Raum des Herzbeutels; es sah so aus, als wenn es nicht sowohl übermässig zusammengezogen, sondern vielmehr, als wenn es eingeschrumpft wäre. An der unteren Fläche des linken Herzohres und der Aortenkammer waren zwei Stellen anderthalb Zoll ins Gevierte gross, die mattweiss und ganz anders als die übrige Oberfläche des Herzens aussahen. Sie waren mit geronnener Lymphe bedeckt, die das Produkt einer ehemaligen Entzündung zu sein schien. Die Substanz des Herzens war blässer und lockerer als die der übrigen Muskeln. In den Herzhöhlen fand man nirgends geronnenes Blut. Die Äste der Kranzschlagadern waren da, wo sie sich in die Substanz des Herzens verbreiteten, verknöchert, liessen sich schwer durchschneiden und fielen nach dem Schnitt nicht zusammen . . .»

Eine ganz besondere Stellung sowohl in der Klinik als in der Anatomie unseres Krankheitsbildes, nimmt das *chronische partielle Herzaneurysma* ein. Es ist allgemein bekannt und schon von LEYDEN in seiner Arbeit über Koronarsklerose betont, dass es zu den Folgen der Sklerose der Koronaarterien gehört. Doch scheint es derzeit noch fraglich zu sein, ob *alle* Fälle von chronischem parciellen Herzaneurysma auf Arterienerkrankung zurückzuführen sind. STRAUCH[11] hat dies in einer ausführlichen Bearbeitung des Gegenstandes verneinen zu müssen geglaubt. Ohne uns auf dieses Problem einzulassen, können wir aber mit Bestimmtheit aussagen, dass in unserem Falle II ein direkter Kausalzusammenhang zwischen Koronarsklerose und Herzaneurysma besteht. In derselben Weise werden die sofort anzuführenden durchaus gleichartigen Fälle zu deuten sein. Nun ist aber *geradezu konstant mit dem chronischen partiellen Herzaneurysma eine Perikarditis verbunden.* Es ist eigentlich sehr verwunderlich, dass diese bis auf unseren Fall II noch niemals Gegenstand

klinischer Beobachtung gewesen ist, wiewohl sie den pathologischen Anatomen allgemein bekannt ist.

Bereits ROKITANSKY[12] beschreibt das partiale Herzaneurysma als die Folge einer Entzündung der Herzwand in ihrer ganzen Dicke «*mit gleichzeitiger Endo- und Pericarditis.*»

Von späteren Bearbeitern des Themas sei nur STRAUCH angeführt: «Hat die Veränderung ihren Sitz in der äussersten Schichte des Herzfleisches, dicht unter der Oberfläche, so kann sie sehr leicht auf das Perikard übergreifen. Wir finden daher *relativ oft* neben einer Myocarditis fibrosa *eine mehr oder weniger frische oder ältere Perikarditis serosa oder fibrinosa* mit Exsudatbildung und Verklebung der Perikardialblätter oder *Fibrosa mit Adhaesion.* Dabei ist hervorzuheben, dass die Perikarditis bei den reinen Fällen von Aneurysma cordis partiale circumscript, gerade auf die dem Aneurysma entsprechende Stelle selbst beschränkt, auftritt.»

Es ist nun sehr bemerkenswert und nicht allgemein bekannt, dass die Entstehung eines chronischen partiellen Herzaneurysma eine *Art von Heilungsvorgang der Angina pectoris* darstellt, derart, dass mit der Ausbildung des Aneurysma fast regelmässig die stenokardischen Beschwerden für eine geraume Zeit aufhören.

Eine hierhergehörige, in der Literatur vergessene Beobachtung — wohl deshalb vergessen, weil sie unter «Herzruptur» mitgeteilt ist — ist die von G. MEYER[13]:

Bei einem höheren Beamten stellten sich im 57. Lebensjahre schwere Anfälle von Angina pectoris ein und zwar zuerst beim Tode einer Tochter. In der ersten Zeit traten sie bei körperlichen Anstrengungen auf. Auf der Höhe des Leidens dauerten sie 3—10 Minuten. «Die Untersuchung liess auf ein Herz mit ausgeprägter «Muskelschwäche» schliessen.»

Das Leiden legte sich nach 4 Wochen allmälig vollständig und Patient war 2½ Jahre völlig gesund und leistungsfähig, so dass er hohe Berge erstieg.

Am 11. April 1887 Brustbeklemmungen auf einem grösseren Spaziergange, am folgenden Tage fortdauernd. Trotzdem konnte er einer Gerichtssitzung präsidieren. In der Nacht vom 12—13. April intensive Anfälle von Angina pectoris, schmerzlose Pausen fehlten gänzlich. Um 2 Uhr nachmittags sprang er in einem plötzlichen Anfalle von Raserei aus dem Bette, schlug um sich und fiel tot zu Boden.

Obduction (BOLLINGER): Inkomplete Ruptur des linken Ventrikels ausgehend von der Wand eines chronischen Herzaneurysma. Sklerose der linken Koronararterie und obstruirende Thrombose derselben. Beginnendes Hämatoperikardium und umschriebene fibrinöse Perikarditis

in der Umgebung der Rissstelle. Umschriebene Fettdegeneration des Myocardiums in der Umgebung des Risses.

In der Krankengeschichte dieses Falles sind deutlich 3 Stadien zu unterscheiden: 1. Die 4 wochige Krankheit mit stenokardischen Anfällen und «Muskelschwäche» als Ausdruck einer im Leben nicht erkannten Störung des Koronarkreislaufs mit konsekutiver Myomalacie, Perikarditis und Entstehung einer ausgedehnten myomalacischen Wandschwiele im linken Ventrikel. 2. Das Ruhestadium mit grosser Leistungsfähigkeit — während desselben Ausbildung des Herzaneurysma. 3. Das kurze tötliche Endstadium.

Zwei ganz ähnliche Beobachtungen hat drei Jahre später CURSCHMANN [14] mitgeteilt. In beiden Fällen hatten schwere Anfälle von Angina pectoris aufgehört, so dass es zu einem leidlichen Zustande gekommen war. «Bei Beiden erwies die Sektion neben intakten Klappen mit sonst kaum verändertem Herzfleische umschriebene Schwielenbildung mit aneurysmatischen Ausbuchtungen in Bereiche eines (atheromatos?) entarteten, in dem einen Falle fast völlig obliterierten Astes dritter Ordnung der Coronaria sinistra.»

Einen ganz ähnlichen Fall hat endlich ZIEMSSEN [15] kurz erwähnt. Hier bestanden vorübergehend einige Wochen lang die Zeichen einer Herzmuskelerkrankung, insbesondere Arythmie, auf welche dann anscheinend völlige Genesung folgte. Die spätere Sektion ergab ein partielles chronisches Herzaneurysma. «Es war offenbar, dass, so lange wie die entzündliche Reizung des Myokards, des Endokards *und des Perikards* dauerte, so lange wie die Erweichung der Muskelsubstanz vor sich ging, die Arythmie andauernd bestand und erst dann einem rythmischen Puls Platz machte, als die Wandschwiele fertig war.»

Diesen Beobachtungen schliesst sich nun unser Fall II vollkommen an.

Wollen wir die lange Krankengeschichte kurz rekapitulieren. Es handelt sich um ein syphilitisch gewesenes Individuum, das zuerst jahrelang an nächtlichen asthmatischen Anfälle litt, die sich nach verschiedenen Fehldiagnosen schliesslich als Asthma kardiale entpuppen.

Im 48. Lebensjahre treten typische stenokardische Anfälle, zuerst im Gehen auf der Strasse auf. Einen Monat später auf einer Reise ein sehr schwerer stenokardischer Anfall, an den

sich eine Perikarditis schliesst. Diese geht rasch zurück, längere Zeit bleibt Arythmie bestehen: Nun folgt ein Ruhestadium von fast anderthalb Jahren, mit scheinbar günstigem Kurerfolge in Franzensbad. Dann gehäufte Anfälle von Asthma-kardiale, Herzinsufficienz mit chronischem Siechtum, Tod im Zustande allgemeiner Stauung. Die Obduktion ergibt ein partielles Herzaneurysma mit schwerer Erkrankung der linken Koronararterie.

Der schwere Anfall, den *unser* Pazient auf der Reise erlitt, mit der folgenden fieberhaften Perikarditis und der fünf Wochen bestehenden Arythmie,* ist der sich an stenokardische Anfälle anschliessenden und vier Wochen dauernden «Muskelschwäche» im Falle G. Meyer's und der «Arythmie» im Falle Ziemssens gleichzusetzen. Diese verschwommenen Krankheitsbilder, die man bisher wohl unter die «Myocarditis» oder «Myodegeneratio cordis» zu subsumieren pflegte, sind der *klinische Ausdruck für die Entstehung des chronischen partiellen Herzaneurysma.* Die Beobachtung eines perikarditischen Reibegeräusches wird wohl gelegentlich eine präzisere Diagnose ermöglichen. Es wird daher wichtig sein, künftig in derlei Fällen durch wiederholte Untersuchung nach einem perikarditischen Reibegeräusch zu fahnden.

Vergleicht man die Sektionsbefunde der frischen Fälle von Leyden und von Thiele mit dem ausführlich mitgeteilten Befunde unseres Falles II, so ergibt sich eine solche Übereinstimmung in der Lokalisation des Prozesses, dass jene Fälle wohl als das *akute Stadium desselben Vorganges* aufzufassen sind, der in den Fällen von Meyer, Curschmann, Ziemssen und in unserem Falle II *zur Ausheilung* gelangt ist.

Nun darf aber nicht verschwiegen werden, das das Bild der epistenokardischen Perikarditis nicht blos auf dem beschriebenen Wege: Gefässverschluss-Myomalacie — bis ans Perikard reichend — Reizerscheinungen in der Umgebung, sondern auch noch Kombinationen pathologischer Vorgänge zu stande kommen könnte, indem sich nämlich zu einer bestehenden Koronarsklerose eine Herzbeutelentzündung gesellt, die nicht von der Zirkulationsstörung abzuleiten ist.

In erster Linie ist die *Syphilis* anzuführen. Diese kann

* Leider kann ich über die Art dieser Arythmie nichts aussagen, da darüber keine Aufzeichnungen gemacht wurden.

einerseits die Ursache der Arterienerkrankung sein, andererseits einer gleichzeitigen syphilitischen Perikarditis. Und zwar kommt, freilich sehr selten, eine selbständige gummöse Perikarditis vor; häufiger entsteht durch Übergreifen des gummösen Prozesses aus einem Gumma des Herzfleisches auf das Perikard eine luetische Perikarditis. (Literatur findet sich bei Mraček,[16] Rauscher[17] und Stockmann[18].)

Ferner ist die *chronische Nierenentzündung* zu nennen. Diese ist einerseits ein sehr häufiger Sektionsbefund bei Erkrankung der Koronararterien, da sie ja mit dieser auf verschiedene Weise ätiologisch zusammenhängen kann, anderseits wissen wir, dass die Nephritis eine häufige Ursache der Perikarditis ist. Möglicherweise ist die Kombination Stenokardie-Perikarditis auf diesem Wege in einigen Fällen der in Huchards Sammlung verzeichneten Beobachtungen zu Stande gekommen.

Eine weitere Möglichkeit zeigte uns endlich eine Beobachtung, in der bei einem 50-jährigen Stenokardiker nach sehr schweren Anfällen eines Tages eine Pleuritis und eine Peritonitis acutissima auftraten, die in 4 Tagen den Tod herbeiführten.

Die Sektion ergab Vereiterung eines Lungeninfarktes, eitrige Pleuritis und eitrige Peritonitis ex contiguo. In gleicher Weise wie die Peritonitis könnte eine Perikarditis durch Weiterleitung in den Lymphbahnen von der Pleura her entstehen.

Wenn wir nun die Ergebnisse dieser Erörterungen zusammenfassen, so zeigt sich, dass die zuerst von Kernig beschriebene Perikarditis nach stenokardischen Anfällen ein sehr beachtenswertes Krankheitsbild ist, dem eine gewisse klinische Selbständigkeit nicht abgesprochen werden kann. Die Diagnose ist vom Nachweise der Arteriosklerose und eines vorhergegangenen stenokardischen Anfalles abhängig und wird daher unter Umständen nun bei sorgfältigster Erhebung und Prüfung der Anamnese gestellt werden können. Die richtige Deutung des Symptomenkomplexes kann aber anderseits für die Erkennung einer bisher latenten Koronarsklerose, also einer sehr wichtigen und lebensbedrohenden Erkrankung und mit für die Einleitung einer geeigneten, eventuel — bei Syphilis — aetiologischen Therapie, von grosser Bedeutung sein. Sie ist für die Prognose der stenokardischen Anfälle von Bedeutung, indem diese in den meisten Fällen nach einer perikardischen Attaque längere Zeit ausbleiben Die Kenntniss von diesem Syndrom ist für das Verständniss von Perikarditiden, die ohne

vorhergegangene Infektionskrankheit im mittleren und höheren Lebensalter auftreten, von Bedeutung. Die Beachtung des Symptomenkomplexes könnte endlich unter Umständen die Diagnose des bis jetzt noch nicht diagnostizierbaren, partiellen, chronischen Herzaneurysma ermöglichen.

LITERATUR.

[1] W. Kernig, Zur Behandlung der Angina pectoris. Sitzung des Vereins der Petersburger Ärzte 31. März 1892. St. Petersburger med. Wochenschr. 1892 S. 177. — [2] Derselbe, Über objektiv nachweisbare Veränderungen am Herzen, namentlich auch über Perikarditis, nach Anfällen von Angina pectoris. Berl. klin. Wochenschr. 1905 S. 10. [3] E. Leyden, Über die Sklerose der Koronar-Arterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. VII. (1884). S. 459 und 539. — [4] J. Pawinski, Über den Einfluss der trockenen Perikarditis auf die Entstehung der Stenokardie und des Kardialasthma. Deut. Archiv. f. klin. Med. LVIII. (1897). p. 565. — [5] B. Bramwell, Diseases of the heart and thoracic aorta. Edinbourgh 1889, p. 310 (cit. nach Pawinski). — [6] Bieganski Medycyna 1894. Nr. 13. S. 275 (cit. nach Pawinski). — [7] H. Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Tome II. Paris 1899. p. 128. — [8] E. Neusser, Ausgewählte Kapitel der klinischen Symptomatologie und Diagnostik. II. Heft. Angina pectoris. Wien und Leipzig 1904. S. 63. — [9] W. Thiele, Über den Zusammenhang von Herzschwielen mit Veränderungen der Koronar-Arterien. J. D. Göttingen 1892. — [10] John Hunters, Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunde nebst einer Nachricht von dem Leben des Verfassers v. Everard Home. Herausgegeben von E. B. G. Hebenstreit. I. Leipzig 1797. S. 50. — [11] Strauch, Aneurysma cordis. Zeitschr. f. klinische Medizin Bd. 41 (1900) S. 231. — [12] C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie II. Bd. Wien 1859. S. 277. — [13] G. Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 43. (1888) S. 379. — [14]. H. Curschmann, Verhandlungen des. X. Kongresses f. innere Medezin. Diskussionsbemerkung. Wiesbaden 1891 S. 274. — [15] Ziemssen, Verhandlungen des X. Kongresses f. innere Med. Diskussionsbemerkung. Wiesbaden 1891 S. 279. — [16] F. Mraček, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Arch. f. Dermatologie und Syphilis 1893. Ergänzungsheft II. — [17] A. Rauscher, Über einen Fall von gummöser Myokarditis. J. D. Leipzig 1902. — [18] W. Stockmann, Über Gummiknoten im Herzfleische bei Erwachsenen. Wiesbaden 1904.

Über den Einfluss des Klimakterium auf die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion vom klinischen Standpunkte.

Von Dr. A. GLUZINSKI (Lemberg).

Nachdem wir die klinischen Haupterscheinungen, welche mit dem Wegfall der Funktion einer der Drüsen mit innerer Sekretion, wie z. B. Myxœdem, Akromegalie usw. kennen gelernt haben, beschäftigten wir uns in den letzten Zeiten mit den klinischen Bildern, welche aus dem Wegfall der Funktion einiger Drüsen auf einmal, infolge einer und derselben Ursache (vrgl. die Arbeit von Claude und Gongerot unter dem Titel «Les syndromes d'insuffisence pluriglandulaire» Revue de Médicine 1909) oder mit dem Einflusse der Funktion einer Drüse auf die andere (vrgl. die Arbeit von Eppinger, Faeta und Rudinger u. d. T. «Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion») im Zusammenhang stehen, und entnehmen daraus wieder Vorstellungen von bisher bekannten, aber nicht erklärten Krankheitserscheinungen oder sogar von vollen klinischen Krankheitsbildern.

In dieser letzteren Richtung möchte ich einen Gedanken aufwerfen, um die Aufmerksamkeit auf das klinische Bild zu lenken, welches seit einer Reihe von Jahre in meinem Geiste sich gestaltet und welches mit dem Zusammenhang zwischen der Funktion des Genitaltraktus bei den Weibern und der Schilddrüse manchmal sogar der Nebenniere in der Periode, da die Funktion des Genitaltraktus aufhört, also im Klimakterium, in Beziehung steht.

Allgemein ist der Zusammenhang zwischen der Funktion des Genitaltraktus und der Schilddrüse bekannt, es genügt das Verhalten der Schilddrüse in der Periode der Pubertät, der Schwangerschaft usw. zu erwähnen.

Diese Sache will ich nicht näher erörtern und nur die Aufmerksamkeit auf gewisse klinische Bilder lenken, welche wir im Klimakterium beobachten.

Die Gesamtheit der Erscheinungen, die wir in diesem Lebensabschnitte des Weibes feststellen, ist so mannigfaltig und verworren, dass wir uns auf diese Weise aufhelfen, indem wir einen Teil der Erscheinungen den hysterischen Symptomen, andere den neurasthenischen und wieder andere dem Wegfall der Funktion der Ovarien usw. zuzählen.

Wenn wir aber ohne Vorurteil die festgestellten Erscheinungen näher prüfen, konstatieren wir in einigen Fällen einen teils sehr auffallenden, teils nur angedeuteten Symptomkomplex, der einer näheren Analyse würdig ist.

Ohne mich ins nähere einzulassen, betone ich sofort, dass manche Erscheinungen sich unter den «status myxœdematosus», unter die Verminderung oder sogar unter den Wegfall der Funktion der Schilddrüse einreihen lassen.

Die Bildskala ist hier weit, von den typischen bis zu den kaum angedeuteten Fällen, sei es durch Verdickung der Gesichtszüge oder durch Auftreten einer sonderbaren *Roheit* und Trockenheit der Haut, ohne augenscheinliche Verdickung besonders an den Händen, Geistesträgheit, Schwächung des Gedächtnisses, Neigung zu einer gewissen Art der Beleibtheit — lauter Erscheinungen, die meinen Anschauungen gemäss nicht mit den Ovarien, sondern mit dem Schilddrüsenextrakt behandelt, sich vortrefflich bekämpfen lassen.

Meine langjährige Erfahrung, die Observation mancher Fälle im Zeitraume von etwa zehn Jahren, überzeugen mich immer fester von diesem Zusammenhange und ich finde die Bestätigung davon in verschiedenen in unserer Literatur zerstreuten, nicht zusammengereihten Beobachtungen.

Fällt es nicht auf, dass in der Statistik der typisch entwickelten Myxœdemafällen die Weiber in so einer hervorragenden Zahl überwiegen (nach Prudden auf 150 Fälle: 32 Männer, 113 Weiber, nach Heinzheimer auf 150 Fälle: 15 Männer, 117 Frauen, bei den übrigen gab man das Geschlecht nicht an)?

Bemerken wir nicht, dass überwiegend nur bei solchen Frauen das Myxœdem sich entwickelt, bei welchen der Genitaltraktus öfter zur Arbeit gezwungen war? (Nach der Statistik Haus und Pruddens haben 64 Weiber mit Myxœdem betroffen 300 Kinder geboren und 29mal abortiert; unter 78 Frauen waren nur 14 nicht verheiratet).

Seitdem ich meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand

gelenkt habe, prüfte ich infolgedessen auch das Verhalten der Schwangeren und es fiel mir eine Einzelerscheinung auf, welche besondere Aufmerksamkeit verdient. Es ist uns bekannt, wie oft die Schwangerschaft das Aussehen der betreffenden Person beeinflusst. Bei wie viel Schwangeren selbst in den nachteiligsten Umständen, z. B. bei einer mit Tuberkulose behafteten, erhebt sich der Ernährungszustand und diese Personen werden fettleibig, als ob eine Verlangsamung des Stoffwechsels eingetreten wäre — ähnlich wie bei der Verlangsamung von Funktionen der Schilddrüse.

Aus den Forschungen Reichensteins in meiner Klinik folgt wieder ein häufiges Vorkommen von Glykosurie in der Schwangerschaft, also wieder eine Störung in dem Stoffwechsel, abgesehen davon, ob es von der Verminderung oder Erhöhung der Funktion einer der Drüsen (Bauchspeicheldrüse, Schilddrüse, Nebenniere) herrührt.

Fällt denn nicht die Veränderung der Gesichtszüge bei vielen schwangeren Frauen auf, welche «dick» werden, die Veränderung der Haut, der Gemütsstimmung usw., lauter Erscheinungen, welche den Anschein des Myxœdem aufweisen?

Aus den Beobachtungen in der Literatur verdienen die Observationen Landaus, Schottens bei den Frauen erwähnt zu werden, bei welchen während des Klimakteriums myxœdematöse Erscheinungen auftraten und wie im Falle Landaus in der Zeit der wiederkehrenden Menstruation verschwanden.

Nicht minder verdienen Erwähnung die Sektionsfälle Guichonds, Poucins, Brissauds und Bauers, Clauds und Gougerots, Renons und A. Dabilles, in welchen bei myxœdematösen Erscheinungen ernste Veränderungen in tractu genitali und bedeutend kleinere oder gar keine in der Schilddrüse vorkamen.

Auf die Veränderungen in der Zeit des Klimakteriums zurückweisend, habe ich betont, dass die Skala dieser myxœdematösen Veränderungen sehr weitläufig ist. Es kommt hier selten zu einem vollen Bilde, obgleich es auch an solchen in meinen Beobachtungen nicht fehlt; es sind jedoch überwiegend — um mich so auszudrücken — «abortive» Formen.

Das Auftreten solcher Erscheinungen bemerken wir zwei oder drei Jahre vor der vollständig aufhörenden Menstruation; sie dauern auch nach dem Aufhören der Menstruation entweder noch einige Zeit oder aber konstant, wiewohl oft in einem

niedrigeren Grade als früher oder — was aber nur in Ausnahmsfällen geschieht — entwickelt sich der Prozess weiter bis zu einem völligen myxœdematösen Bilde.

Das meistenteils unvollständige Bild, also diese abortive Form einerseits, die Übergangsform dieser Erscheinungen anderseits dürfte darauf hinweisen, dass die Veränderung des Tractus genitalis eine mehr funktionelle und keine konstante anatomische Wirkung auf die Schilddrüse ausübt.

Nur selten entstehen dann auch anatomische Veränderungen (atrophia), welche schon in einem konstanten Wegfall der Funktion zum völligen, dauerhaften myxœdematösen Bilde führen.

Aber selbst das volle Bild dieser Veränderung mit allen ihren möglichen Erscheinungen ist nicht notwendig die Folge der anatomischen Atrophie der Schilddrüse; ich habe nämlich zwei Beobachtungen, welche zu meiner Observation schon in voller Entwickelung gelangten, bei entsprechender Behandlung zurückgingen und nach dem völligen Aufhören der Menstruation das myxœdematische Bild nach und nach verloren. Die therapeutischen Erfolge dieser Fälle sind höchst befriedigend.

Die Behandlung mit Thyreoïdintabletten muss unter der Kontrole und systematisch manchmal jahrelang fortgesetzt werden.

Die Krankheitsgeschichte und die Statistik führe ich nicht an.

Ich bin davon weit entfernt die hier dargelegten Tatsachen zu verallgemeinern, meine Absicht war nur, die Aufmerksamkeit darauf zu richten, dass man in diesem Khaos der nicht zusammengereihten Erscheinungen den Symptomkomplex mit den Merkmalen einer Veränderung, welche man «status myxœdematosus» nennen könnte und welcher unserer Aufmerksamkeit entgeht, da wir gewohnt sind nur die vollen Formen zu bemerken, ausscheiden muss.

Weitergreifend muss man betonen, dass wenn mit dem Wegfall der Funktion des tractus genitalis bei Frauen der Reizfaktor für die Tätigkeit der Schilddrüse ausbleiben (wegfallen) kann, im anderen Falle wieder der Hemmungsfaktor für die Funktion einer anderen Drüse mit innerer Sekretion wegfallen kann, ähnlich, wie wir das aus den Experimenten Eppingers, Faltas und Rüdingers für das Verhältnis der Schilddrüse, der Bauchspeicheldrüse und Nebenniere sehen.

Ist es nicht möglich, dass bei der Schwächung oder Ausschaltung der Funktion des Tractus genitalis der Reiz für die Schilddrüse abgeschwächt oder gänzlich wegfällt und nebenbei oder separat auch der Hemmungsfaktor für die Nebennieren fehlt, welche dann in eine Hyperfunktion geraten und ihren Stempel auf eine gewisse Gruppe von Fällen aufdrückt.

Sollte man nicht auch dieser Hyperfunktion der Nebennieren eine gewisse Gruppe der Erscheinungen beizählen, welche wir im klimakterischen Bilde feststellen, wie z. B.: Blutandrang zum Kopfe, starke vasomotorische Störungen, Anfälle von Blutdrucksteigerung, verbunden mit Kopfschwindel usw.?

Diesen Gedanken fehlt nicht die Grundlage, wenn ich erinnere, dass Marchand bei der Sektion eines weiblichen Hermaphroditen neben dem Schwunde der Ovarien eine Hypertrophie der Nebennieren feststellte, dass weiter L. Renon und A. Dalille experimental bei den Kaninchen nach der Exstirpation der Ovarien eine Hypertrophie der Nebennieren sicherlich als Folge der Hyperfunktion hervorgerufen haben.

Es ist nur ein Gedanke, den ich weiter zu untersuchen im Begriffe bin, ein Gedanke, der meine These rechtfertigt, dass oft zum Bilde des Klimakterium nicht nur Erscheinungen beitragen, die eine unmittelbare Folge des Aufhörens von Funktion des tractus genitalis sind, sondern dass wahrscheinlich hier auch die Folgen des Aufhörens, sei es des Reiz- oder auch des Hemmungseinflusses, auf andere Drüsen mit innerer Sekretion eine bedeutende Rolle spielen.

Principes de la cure de l'obésité.

Par M. le Dr. MARCEL LABBÉ, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.

Mes études de physiologie pathologique m'ont convaincu que la prédisposition, acquise ou héréditaire, ne joue qu'un rôle très secondaire dans la pathogénie de l'obésité, tandis que le premier rôle appartient aux habitudes pathologiques, individuelles ou familiales, qui se résument dans la suralimentation et la sédentarité. L'obésité est le résultat de l'économie organique produite par l'excès des recettes alimentaires sur les dépenses calorifiques et énergétiques.

Par suite, la thérapeutique de l'obésité a pour bases, non point la modification du tempérament, mais la réduction alimentaire et l'exagération des dépenses calorifiques et énergétiques, de façon à produire une rupture de l'équilibre nutritif opposée à celle qui avait amené le développement de l'obésité.

Réduction du régime.

Il est indispensable de prescrire exactement le régime au point de vue de la qualité et de la quantité des aliments, afin de ne rien laisser à l'initiative de l'obèse qui, tantôt ne réduit pas suffisamment son régime et ne maigrit pas, tantôt réduit trop fortement son régime et le compose mal, de sorte qu'il fait des déperditions exagérées et dangereuses.

Les aliments doivent être choisis de façon à satisfaire l'appétit sans nourrir l'individu; les légumes verts, les salades et les fruits crus, riches en cellulose inutilisable par l'intestin de l'homme, sont des mets de choix; par contre, le chocolat, le riz, les pâtes, les légumes secs, trop nourrissants, sont des mets à proscrire. Des repas multiples et peu copieux, au nombre de quatre à six par jour, afin de ne jamais laisser l'estomac vide, sont préférables aux repas rares et éloignés auxquels le malade arrive avec un appétit trop considérable.

Les graisses qui ont un pouvoir nutritif très considérable, et les hydrates de carbone qui s'accumulent trop facilement dans l'organisme en se transformant en graisses doivent être diminués autant que possible dans le régime.

Pour les albumines, il faut éviter l'insuffisance qui fait faire de trop grandes pertes azotées à l'organisme, aussi bien que l'excès qui rend le régime nuisible pour les individus dont le foie, les reins, l'intestin sont souvent en état d'insuffisance fonctionnelle. Les expériences que j'ai faites avec le Dr. Furet nous ont montré que la dose de 1 gramme d'albumine par kilogramme de poids corporel est la plus favorable. Avec cette dose, l'obèse en traitement ne fait que de légères déperditions d'azote. A la fin de la cure, quand le sujet est tombé à peu près au poids que l'on s'est proposé d'atteindre, il suffit d'élever la dose d'albumine et de la porter à 1 gr. 50 par kilogramme de poids corporel pour voir l'obèse faire de grosses rétentions d'azote qui compensent et au delà, les déperditions du début. En même temps que l'individu a brûlé ses graisses, il a développé ses muscles. Grâce à cette méthode des deux périodes successives, on force le malade à détruire d'abord ses tissus pour les reconstituer ensuite ; on fait donc une cure de régénération de l'organisme.

Les boissons alcooliques doivent être réduites parce qu'elles nourrissent et parce qu'elles excitent l'appétit.

Les boissons aqueuses peuvent être permises «ad libitum», à condition que les aliments solides soient exactement dosés. Le régime sec, ainsi que l'ont montré V. Noorden et Maurel, n'agit qu'en diminuant l'appétit. De mes recherches avec le Dr. Furet, il résulte que l'obèse maigrit plus rapidement quand il boit abondamment que quand il boit peu ; il y a donc tout avantange à donner des boissons abondantes qui facilitent l'élimination des déchets organiques au cours du traitement. En outre, les boissons prises à jeun, ayant pour avantage de mieux laver l'organisme, il est bon de faire prendre matin et soir une bonne dose de tisane diurétique.

Le sel doit être mesuré aux obèses. En effet, la plupart d'entre eux éliminent mal les chlorures, et beaucoup ont tendance à faire des œdèmes. Nous avons vu, avec Furet, qu'un supplément de 4 grammes de sel donné durant quatre jours à un obèse en voie d'amaigrissement suffisait à arrêter la chute de son poids pendant quatre jours.

La cure de réduction alimentaire doit donc être en même temps une cure de déchloruration. Dans l'obésité simple, il suffisa de n'autoriser qu'une faible quantité de sel (5 grammes ajoutés aux aliments par jour). Dans l'obésité compliquée avec œdèmes, le malade sera mis à un régime déchloruré strict.

Augmentation des dépenses énergétiques.

La marche est le meilleur exercice parce qu'il est facile à doser, qu'il s'exécute en plein air, et convient à presque tout le monde. On commencera par un quart d'heure de marche et l'on arrivera peu à peu jusqu'à deux heures de marche dans la matinée et deux heures dans la journée. Tous les genres d'exercices sont bons pourvu que l'obèse n'aille pas jusqu'au surmenage : bicyclette, canotage, tennis, golf, etc. Des exercices de gymnastique suédoise faits à la dose de trois à dix minutes matin et soir, sous la direction d'un médecin pour commencer, sont très utiles. Ils développent les muscles en même temps qu'ils augmentent les dépenses d'énergie.

L'électrisation, préconisée par M. Bergonié, est peut-être utile pour exciter les masses musculaires, mais son action a l'égard de la dépense énergétique paraît bien illusoire.

Le massage ne fait pas maigrir, mais il est utile pour exciter le développement musculaire et empêcher le relâchement des tissus.

Augmentation des dépenses calorifiques.

Tous les moyens destinés à augmenter les dépenses calorifiques sont bons : port de vêtements légers, existence dans un appartement peu chauffé.

L'hydrothérapie, sous toutes ses formes, est nécesssaire ; les bains frais prolongés, les bains progressivement refroidis, les bains de rivière et les bains de mer, les douches froides sont très utiles.

Les bains de vapeur sont inefficaces quand l'obèse n'est pas en même temps à un régime d'aliments et de boissons bien déterminé ; car il regagne en un jour l'eau qu'il a perdue dans le bain. Mais comme adjuvants du régime, les bains sont efficaces. Nous avons vu, avec Furet, que les bains de vapeur accélèrent l'amaigrissement chez les obèses.

Médicaments.

Je ne cite les médicaments que pour les proscrire de la cure de l'obésité. Ils sont inutiles ou nuisibles. Ni l'iode, ni les iodures, ni l'extrait d'ovaire n'ont d'action sur l'obésité, à moins qu'on ne les emploie à une dose telle qu'il en résulte une véritable intoxication et une maladie.

Le traitement thyroïdien est particulièrement nuisible. Nous l'avons employé, avec Furet, chez un obèse, sans rien changer d'autre part à son régime, et nous avons constaté, à trois reprises, qu'au lieu d'accélérer l'amaigrissement, il le ralentissait ; chose plus grave, il diminuait la combustion des graisses et augmentait le déperdition d'azote, c'est-à-dire qu'il détruisait les masses musculaires et, par conséquent, agissait contre le but que se propose la cure de l'obésité. C'est d'ailleurs l'effet habituel de l'opothérapie thyroïdienne de produire des déperditions d'azote. Chez le même malade j'ai vu, avec M. Weiss, que le traitement thyroïdien n'avait pas augmenté les échanges respiratoires à jeun. Si l'on ajoute à ces raisons que bien des femmes se sont rendues gravement malades pour avoir pris en cachette du corps thyroïde contre l'obésité, et que le médicament a causé mort d'homme, la conclusion naturelle est qu'il doit être sévèrement interdit aux obèses.

Indirectement, les médicaments sont encore nuisibles pour la cure parce qu'ils inspirent une certaine confiance à l'obèse, qui croit plus volontiers à la thérapeutique qu'à la diététique, et ne suit pas aussi exactement son régime ; il est préférable de ne point le tromper, de lui faire comprendre qu'il ne doit compter que sur la cure de réduction alimentaire et d'exercices, et que son succès dépend de sa volonté et de sa ténacité.

Organisation et durée de la cure.

Pour réussir la cure de l'obésité, il ne suffit pas de remettre une ordonnance au malade ; il faut encore lui assurer les moyens de suivre cette ordonnance. Or, la cure de l'obésité est souvent impossible à domicile, le sujet éprouvant trop de difficultés à se conformer aux prescriptions diététiques, kinésithérapiques et hydrothérapiques. Le mieux est, alors, de faire

la cure dans une maison de santé, ou dans une ville d'eau, où tous ces moyens thérapeutiques se trouvent réunis ; encore faut-il que les hôtels de villes d'eaux soient organisés pour fournir des régimes dosés.

La cure doit-elle être courte et rapide, ou lente et prolongée ? Les premières donnent des résultats plus impressionnants, mais sont souvent illusoires. Combien de gens voyons-nous qui ont été perdre en moins d'un mois une dizaine de kilos à Carlsbad, à Marienbad ou à Brides et qui les ont regagnés dans le mois qui suit la cure !

Les cures prolongées, moins brillantes, sont préférables : elles n'exposent pas à des accidents cardio-vasculaires, elles laissent les tissus détendus revenir sur eux-mêmes, enfin elles sont plus durables. En effet, le vrai traitement de l'obésité ne doit pas seulement faire perdre beaucoup de graisse, il doit empêcher d'en reprendre. Pour cela il faut faire l'éducation alimentaire du sujet et substituer aux habitudes vicieuses qui l'avaient mené à l'obésité des habitudes hygiéniques. Apprendre l'art, si difficile, de peu manger est le seul moyen de guérir définitivement de l'obésité. Or, cette éducation alimentaire ne saurait se faire en peu de temps. C'est pourquoi les cures lentes et prolongés sont les meilleures au point de vue de la sécurité, de l'esthétique et de la constance des résultats.

The effect of Tuberculosis on Intrathoracic Relations.

ALBERT PHILIP FRANCINE, A. M., M. D. Instructor in Medicine, University of Pennsylvania; Visiting Physician, Department of Tuberculosis, Philadelphia General Hospital; Physician-in-Chief to the State Tuberculosis Dispensary (Philadelphia).

The following preliminary report deals with the changes brought about in intrathoracic relations as shown by skiagrams of cases of pulmonary tuberculosis, studied clinically before and after the taking of the X-ray plates. I will not attempt to read my complete paper, as much of it is statistical in character and would not lend itself well to a presentation at this time. I will confine myself simply to the more salient features of this study, which deals with the alterations in the position of aorta, heart and diaphragm. The presence or absence of enlarged bronchial glands, and of calcareous infiltration in the costal cartilages of the ribs is also briefly considered.

When such a study is carried out with technical precision, it would seem to leave little room for error. Because with the use of the modern tubes and coils, and instantaneous exposures, the resulting skiagrams are so clear cut and definitive as to give an admirable geographical chart. I believe that such a study gives more satisfactory results in regard to the position of the organs in life than those obtained by autopsy, for in the latter there is the postmortem change in intrathoracic presence or other strictly postmortem influences at work, and there is also the trauma of the autopsy and consequent derangement of relations, and finally there is the question of elapsed time. I feel further that purely clinical studies of this nature, when unconfirmed by Roentgenology, are without much accuracy or value, except in so far as in certain instances the personal equation of the investigator has given them such.

The value of Roentgenography in the study of pulmonary

tuberculosis, as supplementary to physical examination, is so generally recognized as to need no exposition. I shall not discuss the use of the X-ray from the standpoint of early diagnosis, but in its relations to the later pathological changes. Roentgenology must not of course be considered as having solved the problems of physical diagnosis of the chest, but it helps to elucidate them and to confirm the clinical findings. It has not and never can supplant nor minimize the importance of the time-honored clinical methods, but on the contrary it should serve a useful purpose in stimulating more exact methods, because the possibilities of physical diagnosis are extended from the information and suggestions gleaned from the X-ray.

The cases from which this study is made, were skiagraphed by Dr Charles Lester Leonard of Philadelphia, and were in some instances patients from the Pennsylvania State Dispensary for Tuberculosis (N° 21, and in others, from private practice.) The majority of the cases were moderately advanced and advanced cases, though the only selection used was in the financial ability of the patient to bear the expense of the skiagrams. The number here reported is too small (i. e. 60 cases) to warrant me in drawing any very definite conclusions, but the results are at least suggestive and the conclusions which I do present relate only to this series.

I shall not attempt at this time to discuss the data gleaned from this study in the light of present knowledge or views, but shall content myself with merely recording the details noted, pointing out where in certain instances the conclusions drawn are at variance with the views or opinions of others.

THE AORTA AND HEART.

It should be noted that quite frequently the aorta is displaced in advanced pulmonary tuberculosis as well as the heart and in the same direction, usually to the right. In marked displacements of the heart this is the rule (Cases 2, 4, 6, 12, 18, 25, 27, 28, 46, 47, 52, 59). Rarely the aorta may be drawn out of position, while the heart is unaffected (Case N° 33).

The error is sometimes made of interpreting the physical signs of a displaced aorta, as being those of enlarged glands

or of aneurismal dilatation. With an area of dulness to the right of the sternum in the 3rd interspace and much displacement of the heart, the conclusion that the aorta is displaced is warranted, in the absence of definite signs of aneurism. Rarely an aneurismal dilatation of the aorta may be present.

It is noteworthy that in the present series many of which were advanced or far advanced cases, the heart in the majority of instances, was not displaced. There seems no doubt about this conclusion, and I therefore feel that those who hold that displacement of the heart is a reasonably constant sign or accompaniment of pulmonary tuberculosis are in error. Turban makes the statement that «it is exceptional to find the heart in its normal position in advanced chronic tuberculosis» (Diagnosis and Treatment of Pulmonary Tuberculosis 1908.), while Pottenger says that displacement of the heart is a «typical and cardinal symptom» of tuberculosis of the right apex. (Diag. of Tuberculosis of the Lungs 1906.)

In 63·33 per cent of the cases the heart was not displaced (i. e. in 38 cases, Nº 1, 3, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 28, 29, 30, 32, 33, 35, 37, 40, 41, 44, 48, 49, 50, 51, 53, 54, 55, 56, 57, 60).

Absence of displacement is much more common, in fact almost the rule, in acute infiltrations and consolidations before fibrosis and contraction have taken place. In many instances even where the lesions were widespread and often destructive, the heart was not displaced. (Cases Nº 1, 3, 8, 11, 13, 14, 16, 17, 20, 22, 23, 24, 32, 33, 35, 48. 49, 50, 51, 57). In case 13, with cavitation at right apex and infiltration of entire upper lobe, the heart was not displaced due to pericardial adhesions over apex which could be plainly seen. In case 23, with large cavities in both apices and much fibrosis, the heart was not displaced, possibly on account of the symmetrical character of the lesions, or possibly from adhesions. In case 24, with left-sided localized pneumothorax, the heart was not displaced. In case 33, with large cavity on right and complete consolidation of right upper lobe, and moderate infiltration on left, the heart was not displaced. In the following far advanced cases with cavity the heart was not displaced (Cases Nº 11, 13, 14, 23, 24, 33, 48, 49, 50).

The heart was displaced in 36·66 per cent of this series, in 15 cases to the right (cases Nº 2, 4, 12, 15, 25, 27, 36,

38, 43, 45, 46, 47, 52, 58, 59); 3 cases to the left (cases N° 6, 9, 31); and 4 cases in the antero-posterior position (cases N° 18, 34, 39, 42) to be described later. I cannot therefore agree with the statement of LAWRASON BROWN (American Journal of the Medical Sciences, 1908.) that «marked displacement of the heart occurs much more frequently to the left than the right».

Where the pulmonary lesions are of fairly symmetrical character on both sides, the heart is more commonly displaced to the right than to the left. (Cases N° 2, 25, 36, 52, 58, 59.) In these cases there is usually evidence to show that the primary and older lesion is on the right.

When the lesion is more extensive on the left the heart is not so regularly displaced nor to the same extent, as in corresponding right-sided lesions. (Cases N° 1, 3, 14.) In case 14, with cavity in left apex and consolidation of lung below, and moderate infiltration of right apex, the heart was not displaced.

Rarely the fibrosis of lungs and pleuræ may be so great or of sufficient denrisy to obliterate the boundaries of the heart. (Case N° 9.)

In four cases the heart occupied, what for want of a better term, I have called the antero-posterior position. (Cases N° 18, 34, 39, 42.) In this position the heart assumes a long narrow appearance, as if it were turned upon its vertical axis. It should be noted that in all these cases, there were far advanced destructive lesions on both sides, and it might appear that the combined effect of the traction exerted under these conditions, had resulted in drawing the heart upward and inward, thus causing the apex to swing around.

In long narrow chests the heart assumes a more oblique position. The angle formed with the liver on the right is less acute and the left boundary is appreciably more vertical. The heart also assumes an appreciably obliquer position during deep inspiration.

In many cases the skiagrams show an interesting feature which is not demonstrable clinically, namely that during systole of the heart there is an area between the lower boundary of the heart and the diaphragm of about the extent of one centimeter, which distinctly transmits the rays.

The limits or extent of the cardiac excursion may also be seen in many cases.

In four cases, distinct pericardial adhesions could be seen (cases N° 7, 11, 13, 18).

The heart appeared normal in size both in the X-ray plates and to physical examination, in all the cases with four exceptions (cases N° 19, 23, 56, 54). In three of these the enlargement was practically confined to the right side, and the lungs were markedly emphysematous. In case 19, there was a general hypertrophy.

There was no evidence of an organic valvular lesion in the series, though in some cases soft systolic murmurs were audible in the mitral and pulmonary areas.

THE DIAPHRAGM.

The skiagrams were taken under full inspiration. In 29 cases (48·33 per cent) the diaphragm was unaffected by the pulmonary lesion (cases N° 1, 3, 5, 7, 10, 11, 13, 17, 19, 20, 21, 24, 26, 28, 29, 30, 32, 35, 40, 41, 44, 48, 51, 54, 55, 56, 57, 60); the diaphragm was affected in this series in 51·66 per cent of the cases. In 13 cases it was elevated on the right side (cases N° 2, 8, 12, 15, 16, 22, 25, 38, 43, 45, 49, 50, 58); in 5 cases on the left (cases N° 6, 14, 27, 31, 53); in 7 cases it was elevated on both sides (cases N° 18, 23, 33, 34, 36, 42, 39); and in 6 cases it was not visible or determinable on account of the density of the adjacent involvement of lung and pleura (cases N° 4, 9, 46, 47, 52, 59).

In every case in which the heart was displaced the diaphragm was elevated on the side toward the displacement, and in the cases where the heart assumed the antero-porterior position, the diaphragm was elevated on both sides. There was one exception to this rule which does not properly apply as such, but in case 27 which had been operated on for left-sided empyema some years previously, there was collapse of the chest wall with consequent dragging upward of the diaphragm on that side, while the heart was displaced to the right.

The diaphragm was affected in 9 cases in which the position of the heart was normal (cases N° 8, 14, 16, 22, 23, 33, 49, 50, 53). In other words the diaphragm was more sen-

sitive to or affected by the presence of a pulmonary lesion than the heart, in 15 per cent of the cases. This was true in 5 advanced cases (cases 8, 14, 33, 49, 50) as well as in 4 of the earlier cases (Nos. 16, 22, 23, 53); and yet in 10 advanced cases where one would have expected to find the diaphragm affected, it was not apparent either to physical examination or in the plates (cases 1, 3, 11, 13, 17, 24, 35, 48, 51, 57).

Thus in cases of relatively slight involvement the diaphragm may be elevated on the affected side (case N° 22. as type); while in cases with marked involvement and even cavitation the diaphragm may not be affected (case N° 13. as a type).

Thus the diaphragm had responded to the pulmonary lesion in only half the cases.

THE PERIBRONCHIAL LYMPH NODES.

In every case in this series the cervical glands were enlarged to palpitation. It would seem probable that the peribronchial glands would also be affected in all cases, though this could not be deduced from the skiagrams. In 51·66 per cent of the cases enlarged glands could be seen in the plates (cases N° 5, 7, 8, 10, 13, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 28, 29, 30, 34, 37, 40, 41, 43, 44, 50, 51, 53, 54, 56, 57, 58, 60. 31 cases). With the exception of about 6 cases (cases N° 13, 18, 23, 34, 43, 50) all the cases in which enlarged glands were visible were either early or moderately advanced, without the breaking down of tissue; while in the large majority of the advanced cases the glands did not show. It would then appear as if there were two explanations for the absence of glands in the majority of plates in which they were not visible, namely, that their presence was concealed by the area of involvement, or what appears more likely, that with the advance of the disease the glands had softened or broken down and so failed to give rise to a shadow. There were usually only 3 or 4 glands noted in any one plate, and in a number of instances they appeared to be calcified.

CALCIFICATION OF COSTAL CARTILAGES.

The presence of calcareous infiltration in the costal cartilages was not noted in only 8 cases (cases N° 1, 8, 13, 26, 44, 52, 56, 58). It would appear to be grossly absent in many cases in which its presence might be expected and where it could no doubt be demonstrated microscopically and it was generally noted in the advanced chronic type of the disease, though there were exceptions to this. It was usually confined to the costal cartilage of the first rib, though in one instance it involved them all (case N° 8). In the majority of the advanced cases the involvement was of sufficient density and extent to have concealed the presence of calcification in the cartilages of the first rib, but there was no calcification in the costal cartilages of the other ribs which could be properly noted on the plates studied.

SUMMARY OF CASES.

1. Fleming, adult, female. Infiltration of upper right lobe. Consolidation of left upper lobe. Lesion more extensive and active on left. Heart normal in position and size. No glands visible. Diaphragm not elevated. Calcareous infiltration costal cartilage first rib.

2. Ashe, adult, male. Marked consolidation and fibrosis of upper half right lung, with large cavity in upper lobe. Infiltration of left upper lobe, cavity, with pneumonic consolidation left lower lobe. Heart completely displaced to right. Aorta markedly pulled over. Heart normal in size. No glands visible. Diaphragm elevated on right. Costal cartilages concealed by lesion.

3. Heath, adult, male. Infiltration of right apex and left upper lobe. Heart normal in size and position. No glands visible. Diaphragm normal. No calcification of costal cartilages.

4. Nelson, adult, male. Left sided hydropneumothorax. Left lung completely collapsed. Disseminated lesions throughout right lung. Complete displacement of heart and aorta to right. Heart normal in size. No glands visible. Diaphragm not visible on left. No calcification.

5. O'Connor, boy, age 12. Peribronchial infiltration on both sides radiating into apices. Peribronchial glands enlarged. Heart normal in size and position. Diaphragm normal. No calcification.

6. Johnson, adult, female. Small cavity left apex with consolidation (fibroid) of left upper lobe. Slight infiltration right apex. Heart displaced moderately to left. Aorta also displaced. Heart normal in size. No glands visible. Diaphragm slightly raised on left. No calcification.

7. Jackson, adult, male. Slight infiltration on right. Early case. Heart normal in size and position. Pericardial adhesion at apex. Peribronchial glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

8. Jennings, adult, female. Fibroid consolidation both upper lobes, more marked on right. Heart normal size and position. Peribronchial glands enlarged, diaphragm elevated on right. Marked calcification of all costal cartilages.

9. Mulhall, adult, male. Large cavity at left apex, with complete fibroid consolidation ot rest of lung. Left pleura greatly thickened. Consolidation of right upper lobe. Heart not distinguishable in skiagram, clinically displaced to left. Diaphragm not visible on left. No glands visible. No calcification.

10. Moran, adult, male. Infiltration of both apices. Heart normal size and position. Peribronchial glands enlarged. Diaphragm normal.

11. Seip, adult, male. Small cavitation right apex, with consolidation right upper lobe. Consolidation left upper lobe. Haert normal in size and position. Pericardial adhesion. No glands visible. Diaphragm normal. No calcification.

12. Ashly, adult, male. Infiltration right apex with marked fibrosis of right lower lobe. Left lung clear. Heart and aorta much displaced to right. Diaphragm much elevated on right. No glands visible. No calcification.

13. Drear, adult, male. Small cavity right apex, with infiltration of right upper lobe. Slight infiltration left apex. Heart normal size and position. Pericardial adhesions at apex. Glands enlarged. Diaphragm normal. Calcification first left costal cartilage.

14. Raymond, adult, female. Cavity left apex with consolidation both left lobes. Infiltration right apex. Heart normal size and position. Diaphragm elevated on left. No glands. No calcification.

15. Dorsey, adult, male. Large cavity right upper lobe, consolidation right upper lobe. Small cavity left upper lobe, with infiltration of left upper lobe. Heart displaced to right, normal in size. Diaphragm elevated on right. No glands. No calcification.

16. Edwards, adult, male. Infiltration of both apices, more marked on right. Heart normal in size and position. No glands. Diaphragm elevated on right. No calcification.

17. Vecht, adult, male. Infiltration both apices, more marked on right. Heart normal, size and position. Glands enlarged. Heart normal, size and position. Diaphragm normal. No calcification.

18. Reed, adult, male. Large cavity right apex, another in upper lobe, with marked consolidation of middle lobe. Small cavity left apex with consolidation of left upper lobe. Antero-posterior position of heart. Aorta displaced to right. Pericardial adhesion right side. Glands enlarged. Diaphragm elevated equally both sides. No calcification.

19. Swartz, girl, age 17. Infiltration of right apex, marked emphysema. Heart normal position. general hypertrophy of heart. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

20. Slifsky, adult, female. Infiltration left upper lobe. Heart normal, size and position. Diaphragm normal. Glands enlarged. No calcification.

21. Vanzant, adult, male. Infiltration roots of both lungs, radiating into apices. Heart normal size and position. Diaphragm normal. Glands enlarged. No calcification.

22. Damon, adult, female. Infiltration right upper lobe. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm elevated on right. No calcification.

23. Cosgrove, adult, male. Cavities both apices, with consolidation both upper lobes. Marked emphysema. Heart normal in position. Enlarged to right. Diaphragm elevated both sides. Glands enlarged. No calcification.

24. Zardus, adult, male. Cavity left upper lobe. Left-sided localized pneumothorax over partially collapsed lung. Heart normal in size and position. Diaphragm depressed on left. No glands visible. No calcification.

25. Dorsey, adult, male. Cavity right apex. consolidation right upper lobe. Cavity left apex. Consolidation left upper lobe. Heart and aorta much displaced to right. Heart normal in size. Diaphragm elevated on right. No glands. No calcification.

26. Jones, adult, female. Infiltration both apices. Tuberculous glands of neck (operative). Heart normal in size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. Calcification of costal cartilage (left).

27. Shoemaker, adult, female. Left-sided emphysema (operative) complete collapse of left lung. Heart almost completely displaced to right. Aorta displaced to right. Diaphragm much elevated on left. Glands enlarged. No calcification.

28. Pierce, boy. Infiltration right apex. Localized emphyema on right. Fibrosis right lower lobe and pleura. Heart and aorta not displaced. Diaphragm normal. No calcification.

29. Peters, adult, female. Consolidation left apex. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

30. Ueberheuber, adult, female. Infiltration right apex. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

31. Haemovitz, adult, female. Cavity left apex. Consolidation left upper lobe, disseminated lesions below. Infiltration right apex. Heart slightly displaced to left. Diaphragm elevated on left. No glands. No calcification.

32. Bishop, adult, male. Infiltration both apices. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No glands. No calcification.

33. Atkinson, adult, female. Large cavity right apex, with consolidation right upper lobe. Infiltration left upper lobe. Heart normal size ana position. Aorta much displaced to right. Diaphragm elevated both sides. No glands. No calcification.

34. Campbell, adult, male. Cavities upper right lobe, with consolidation and marked calcification on right. Cavity left apex with marked consolidation and fibrosis. Heart in antero-posterior position. Diaphragm elevated on both sides. No calcification of costal cartilage. Calcified glands.

35. Onstott, adult, male. Consolidation right upper and middle lobes. Infiltration of left upper lobe. Heart normal size and position. Diaphragm normal. No glands. No calcification.

36. Cavanaugh, adult, male. Cavity at both apices, with consolidation and fibrosis of both upper lobes. Heart displaced to right. Diaphragm elevated on both sides. No glands. No calcification.

37. Solomon, adult, male. Infiltration both apices. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

38. Oakford, adult, female. Large cavity right apex, consolidation of right upper lobe. Infiltration left upper lobe. Heart displaced to right. Diaphragm elevated on right. No glands. No calcification.

39. Duncan, adult, male. Large cavity left apex, consolidation left upper lobe. Infiltration right apex. Heart in antero-posterior position. Diaphragm elevated both sides. No glands. No calcification.

40. McVeigh, adult, male. Infiltration right apex. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

41. Reed, adult, female. Slight infiltration right apex. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

42. Tansey, adult, male. Large cavity right apex. Consolidation and fibrosis right upper and middle lobes. Cavity left apex consolidation left upper lobe. Heart in antero-posterior position. Diaphragm elevated on both sides. No glands visible. No calcification.

43. Madara, adult, female. Cavities in right upper lobe, with consolidation and fibrosis. Consolidation left upper lobe. Heart displaced to right. Diaphragm elevated on right. Glands enlarged. No calcification visible.

44. McGinley, adult, male. Infiltration of right apex. Heart normal size and position. Diaphragm normal. Calcification of costal cartilage. Glands enlarged.

45. Gibson, adult, male. Large cavity right upper lobe. Consolidation and fibrosis upper and middle lobes. Infiltration left upper lobe. Heart displaced to right. Diaphragm elevated on right. No glands visible. No calcification.

46. Luber, adult, male. Large cavity in right upper lobe, another in middle lobe. Consolidation of lower lobe, marked fibrosis of right pleura. Consolidation left upper lobe. Heart and aorta much displaced to right. Diaphragm not visible on right. No glands visible. No calcification visible.

47. Haines, adult, male. Infiltration right apex. Large pleural effusion on left. Heart and aorta much displaced to right. No glands. No calcification. Diaphragm not visible on left.

48. Cummings, adult, male. Infiltration right apex. Infiltration, with cavity, left upper lobe. Heart normal size and position. Diaphragm normal. No glands. No calcification.

49. Peck, adult, female. Consolidation upper right lobe with softening. Infiltration left apex. Heart normal size and position. Diaphragm up on right. No glands. No calcification.

50. Maloy, adult, female. Cavity right apex, consolidation right upper lobe with softening. Infiltration left upper lobe. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm elevated on right. No calcification.

51. Miller C. H. adult, male. Infiltration right apex. Consolidation left upper lobe. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

52. Altking, adult, male. Large cavity right upper lobe, consolidation and marked fibrosis below. Large cavity left apex, consolidation of left upper lobe. Heart completely displaced to right. Aorta markedly displaced. Diaphragm not visible on right. No glands visible. Calcification of costal cartilages marked.

53. Glasser, adult, male. Infiltration both apices. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm elevated on left. No calcification.

54. Yang, adult, male. Infiltration right apex. Heart normal size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

55. Marcovitz, adult, male. Infiltration both apices. Heart normal size and position. Diaphragm normal. No glands. No calcification.

56. Eddelson, adult, male. Disseminated lesions in both upper lobes, marked emphysema. Heart normal in position, enlarged to right. Glands enlarged. Diaphragm normal. Calcification of costal cartilage.

57. Capone, adult, male. Infiltration of both upper lobes. Heart normal in size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. Slight calcification.

58. Miller C., adult, male. Consolidation right upper lobe. Infiltration left upper lobe. Heart displaced to right. Enlarged to right. Glands enlarged. Slight calcification. Diaphragm elevated on right.

59. Luber, adult, male. Large cavities right upper lobe, with consolidation. Marked fibrosis of lungs and pleura, right lower lobe. Cavity left apex, with consolidation upper lobe. Heart much displaced to right. Aorta displaced to right. Diaphragm not visible on right. No glands, no calcification visible.

60. Justice, adult, female. Infiltration both apices. Heart normal in size and position. Glands enlarged. Diaphragm normal. No calcification.

Physikalische Diagnostik und Röntgendiagnostik der Lungen.

Von K. TURBAN (Davos).

In der Röntgenuntersuchung innerer Organe sind in den letzten Jahren erfreuliche Fortschritte gemacht worden; in der Lungendiagnostik wendet sich das ärztliche Interesse mehr und mehr dieser Methode zu, in demselben Masse aber von der physikalischen Untersuchung ab, und immer mehr tritt das Streben hervor, die letztere durch die erstere zu ersetzen. Der physikalischen Untersuchung wird vorgeworfen, dass sie zu subjektiv sei und dass sie nicht in die Tiefe dringe, von der Röntgenuntersuchung wird gerühmt, dass sie objektive Dokumente liefere, das ganze Thoraxinnere enthülle, schon früher positive Resultate gebe und Bilder von bestimmteren Formen zeichne. Es erscheint wohl angebracht, einmal die Werte beider Methoden für die Diagnostik der Lungen gegeneinander abzuwägen; dabei muss die Tuberkulose-Diagnostik, das Hauptkapitel der Lungenuntersuchung, umso mehr im Vordergrunde stehen, als gerade für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose die neue Methode der alten ihren Rang ernstlich streitig zu machen sucht.

Es ist hier nicht der Ort, die Technik beider Methoden eingehend zu behandeln, einige Bemerkungen erscheinen aber notwendig. Bei der Röntgenuntersuchung dient die Durchleuchtung vorwiegend zur Lokalisation, die Photographie zur Wahrnehmung der Details; auf die Betrachtung mit dem Schirm darf man sich nur da beschränken, wo es sich ausschliesslich um die Beobachtung grober Veränderungen, wie des Pneumothorax, handelt; zur Darstellung von Veränderungen verschiedener Intensität, wie sie z. B. bei Lungentuberkulose *immer gleichzeitig* vorhanden sind, kann auch der geübteste Beobachter der photographischen Platte nicht entbehren. Es muss mit ganzen und Partialaufnahmen des Thorax, mit Blenden der verschiedensten Art und mit möglichst kurzen Expositionszeiten gearbeitet werden. Die neuen Apparate zur

Herstellung von Sekundenaufnahmen sind für ein in ständiger Bewegung befindliches Organ, wie die Lungen, besonders geeignet und werden uns sicher noch bedeutende Fortschritte bringen, u. A. auch im Studium der Funktionmittels vergleichender Aufnahmen in den verschiedenen Respirationsphasen. Zur Entscheidung, ob die Aufnahme dorsoventral oder ventrodorsal zu machen ist, wird oft die Durchleuchtung genügen, nicht selten aber auch die physikalische Untersuchung zu Hilfe genommen werden müssen. Die Technik der physikalischen Untersuchung habe ich schon vor zehn Jahren in meinen «Beiträgen zur Kenntnis der Lungentuberkulose» ausführlich erörtert; hier sei nur die Wichtigkeit einer sorgfältigen Inspektion und Palpation, der leisesten Perkussion und der Ebsteinschen Tastperkussion für die Lungenuntersuchung hervorgehoben; an jeder Stelle muss ganz leise, mässig stark und nach Ebstein perkutiert werden (Turban). Goldscheider hat nachgewiesen, dass die leiseste Perkussion der Lungenvolumen vollständig durchdringt. Die ganze Lunge ist mit dem Stethoskope unter kleinen Hustenstössen des Patienten abzusuchen, wodurch nicht nur versteckte Rasselgeräusche — oft in ganzen Salven — ausgelöst werden, sondern auch zweifelhafte Atmungsgeräusche, wie besonders ein sonst nicht wahrnehmbares Bronchialatmen bei versteckten Pneumonien, deutlich gemacht werden können. Die direkte Auskultation muss die indirekte ergänzen.

Die physikalische Untersuchung ist mit allen Fehlerquellen der Subjektivität behaftet, wird aber in der Hand eines die Methoden vollkommen beherrschenden Arztes und seiner Schüler zu einem nahezu objektiven Hilfsmittel; die Verständigung unter den Forschern wird leider durch das Fehlen einer einheitlichen Technik und Nomenklatur erschwert. Die Röntgendiagnostik, an sich durchaus objektiv, ist trotzdem nicht weniger mit Fehlern und Unvollkommenheiten beladen: solche sind die Projektion der körperlichen Bilder auf eine Fläche, die Strahlendurchlässigkeit geringer pathologischer Veränderungen, die Superposition von durchlässigem und undurchlässigem Lungengewebe, von normalen und pathologischen Schatten, für die Lungen speziell die Behinderung durch Herz- und Gefäßschatten, durch Knochen- und Weichteilschatten. In der praktischen Anwendung ist ein grosser Übelstand die Empfindlichkeit der Apparate: die Herstellung

gleichwertiger Aufnahmen glückt auch dem erfahrenen Fachmann nicht immer. Ganz lückenhaft ist noch die *Deutung* der Röntgenbilder, während wir für die physikalischen Befunde die pathologisch-anatomischen Grundlagen mit einigen Ausnahmen längst besitzen.

Betrachten wir nun die *Leistungen der Röntgenuntersuchung* im Einzelnen, so zeigt sie zunächst mit grosser Klarheit Deformitäten, Anomalien und Schrumpfungen des Thorax, die Struktur der Rippen und die Verknöcherung der Knorpel. In den Lungen lässt sie Lage, Form und Dichtigkeit der gröberen Veränderungen erkennen, gibt die Funktion und deren pathologische Abweichungen, die Ausschläge der Zwerchfellbewegung und die Helligkeitsschwankungen beim Atmen und Husten wieder und eignet sich besonders zur Lokalisation und Beobachtung von festen Infiltraten pneumonischer und anderer Natur, von Tumoren, von Abszessen, von Fremdkörpern, von Luft- und Flüssigkeitsansammlungen im Thoraxraum; je mehr central die Herde liegen, desto wertvoller und entscheidender wird die Röntgenuntersuchung: für die Diagnostik von Schwellungen der intrathorakalen Lymphdrüsen ist sie besonders wichtig. Feinere und feinste Veränderungen zeigt sie nur an, wenn diese so zahlreich vorhanden sind, dass ihre Schatten sich auf dem Bilde stark summieren. So konnte Klieneberger bei Miliartuberkulose gleichmässige Marmorierung der Lungenfelder bei verminderter Helligkeit konstatieren. Einen Fall von chronischer Tuberkulose mit diffuser Marmorierung der Lungenfelder nach schwerer Hämoptoë sehen Sie hier; die physikalischen Symptome waren, die stärker infiltrierten, natürlich ausgenommen unklar. Der Verlauf des Falles war günstig.

Bei der chronischen Lungentuberkulose darf nie vergessen werden, dass neben und zwischen den Veränderungen, die die Röntgenplatte zeigt, immer noch reichliche wichtige Veränderungen vorhanden sind, die nicht sichtbar werden, die aber der physikalischen Untersuchung mehr oder weniger zugänglich sind. Negativen Röntgenbefund in den Lungenspitzen bei positivem physikalischen Befund habe ich wiederholt gesehen, deshalb darf der Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose nicht überschätzt werden. Bei fortgeschritteneren Fällen habe ich mich überzeugt, dass lufthaltige Kavernen häufig auf dem Röntgenbilde

nicht sichtbar zu machen sind, wenn sie in derbem Infiltrat liegen, und dass beträchtliche käsige Prozesse zuweilen als auffallend geringe streifige und fleckige Veränderungen erscheinen, wenn das erweichende Infiltrat schwammartig von normalem oder emphysematösem Gewebe und kleinen Höhlen durchsetzt ist. In den unteren Partien der Unterlappen geben die im Inspirationsstillstand aufgenommenen Röntgenbilder bei recht ausgesprochenen perkussorischen und auskultatorischen Befunden zuweilen ein völlig negatives oder fast negatives Resultat: in diesen Partïen ist die Ausdehnung der Lungen bei der Inspiration am stärksten; die dadurch oder durch Emphysem bedingte besondere Helligkeit scheint bei zerstreuten, in lufthaltiges Gewebe eingebetteten Herden zu überwiegen. Bei Spitzentuberkulose können wir, abgesehen von den diffuse Schatten bildenden Infiltraten, einige Formen unterscheiden: die knotige, die strangartige und die haubenartige, von denen wir die letztgenannte, mit Haubenpleuritis verbundene am besten pathologisch-anatomisch deuten können, während bei den anderen der Anteil der Peribronchitis, Lymphangitis, Fibrosis interstitialis usw. noch nicht feststeht. Die überraschende Häufigkeit von starken Hilusveränderungen der Lunge bei beginnender Spitzentuberkulose darf meines Erachtens ebenso wie die zentrale Lymphdrüsenschwellung nicht ohne weiteres als Beweis für den Ausgang der Erkrankung vom Hilus angesehen werden, da wir die ersten Spitzenveränderungen im Röntgenbilde sicher nicht sehen können, und die von Lépine für Pneumonie angenommene Schattensummation am Hilus auch bei Tuberkulose in Frage kommt. Übrigens sind wir gerade bei der Hilusgegend mit ihrem Schattengewirr noch nicht im Stande, für jeden einzelnen Fall die Grenze zwischen normalen und pathologischen Schatten genau ziehen zu können. Als urkundliche Dokumente, besonders bei Vergleich wiederholter Aufnahmen eines Krankheitsfalles, haben Röntgenbilder bis jetzt nur beschränkten Wert, da schon geringe Schwankungen in der Funktion der Apparate und kleine Änderungen in der Lagerung des Kranken erhebliche Verschiedenheiten in den Bildern hervorrufen können.

Über die wichtige Frage, ob es sich um *alte oder frische Veränderungen* handelt, klärt uns das Röntgenverfahren, abgesehen von der Deutlichmachung von Verkalkungen in

Lungen und Lymphdrüsengewebe für sich allein nicht auf; die Bewertung der Befunde wird bei günstig verlaufenden chronischen Prozessen, z. B. bei Tuberkulose, dadurch noch besonders erschwert, dass die pathologischen Schatten, je nachdem *Resorption oder Bindegewebsentwickelung* vorwiegt, mit fortschreitender Besserung *schwächer oder stärker werden.* Alte ausgeheilte Tuberkulosen geben oft intensivere Bilder als entsprechende Fälle im aktiven Stadium, und wenn in den Spitzen der physikalische Befund schon sehr deutlich ausgesprochen, der Röntgenbefund noch zweifelhaft oder negativ ist, so handelt es sich meist um eine frische Erkrankung. Auch über die Frage, ob der Prozess *aktiv oder inaktiv* ist, lassen uns die Röntgenstrahlen ganz im Zweifel. Hier ist u. A. die Auskultation der Rasselgeräusche ein wertvolles, wenn auch oft nicht entscheidendes Hilfsmittel. Meist spricht natürlich eine genaue klinische Beobachtung das letzte Wort.

In der *Verfolgung des Krankheitsverlaufs* gibt das Röntgenverfahren bei akuten Fällen, wie Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax, gute Resultate, bei Hiluspneumonien und interlobären pleuritischen Prozessen ist es entscheidend; seltener gibt es uns bei chronischen Fällen, und hier meist nur mit Aufnahmen in bedeutenden Zeitintervallen, Aufschluss. Unter günstigen Bedingungen können wir bei Lungentuberkulose die Bildung von Kavernen, ihre allmählige Vergrösserung oder Verkleinerung und ihre Ausheilung kontrollieren.

Mit der *physikalischen Untersuchung* können wir gröbere *und* feinere, nahe der Oberfläche sogar die feinsten pathologischen Veränderungen erkennen, die Auskultation reicht freilich viel weniger in die Tiefe als die Perkussion. Die Lungenspitzen sind wegen ihres geringen Tiefendurchmessers und ihrer Zugänglichkeit von oben, von vorn und von hinten physikalisch gut zu untersuchen, während sie für das Röntgenverfahren wegen der Summation von Knochen Muskeln und sonstigen normalen und pathologischen Gebilden in ihrer Umgebung besonders ungünstig liegen. Thoraxdeformitäten und Schrumpfungen sind, namentlich bei mageren Individuen, mittels Inspektion und Palpation für den geübten Beobachter recht gut zu erkennen, mittels Röntgenstrahlen allerdings viel leichter und bestimmter. Die Zwerchfellbewegung ist als LITTENsches Phänomen bei nicht zu korpulenten Individuen unter geeigneter Beleuchtung ohne weiteres zu sehen; man braucht

deshalb auch für die Wahrnehmung des WILLIAMSschen Symptoms meistens kein Röntgenkabinet. Dieses Symptom, die bei Tuberkulose und akuter Pneumonie beobachtete Verminderung des Zwerchfellausschlages auf der erkrankten Seite, hat für die Frühdiagnose der Tuberkulose keine Bedeutung, da geringfügige, physikalisch sicher nachweisbare Spitzenerkrankungen den Ausschlag gar nicht vermindern, wenn nicht gleichzeitig pleuritische Prozesse auf der betreffenden Seite vorliegen.

Wie wertvoll die physikalische Untersuchung auch in Gebieten sein kann, die fast als Domäne der Röntgenuntersuchung betrachtet werden, zeigt die Diagnostik der intrathorakalen Lymphdrüsenschwellungen. Die leise Perkussion und die EBSTEINsche Tastperkussion ergeben bei den vergrösserten Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums Verbreiterung der Sternaldämpfung in die obersten Interkostalräume hinein, bei denen des hinteren Mediastinums Dämpfung neben und auf der Wirbelsäule etwa zwischen dem 2. und 5. Brustwirbel. Die von Herrn BARON F. VON KORÁNYI eingeführte Perkussion der Wirbelsäule ist hier mit Vorteil zu verwerten. Die Auskultation zeigt in den genannten Zonen seitlich von Sternum und Wirbelsäule bronchovesikuläres In- und besonders Exspirium und Bronchophonie. Es lassen sich auf solche Weise manchmal Drüsenschwellungen physikalisch feststellen oder wenigstens vermuten, die bei Anwendung der Röntgenstrahlen ganz in Gefässchatten versteckt bleiben oder nur mit Schwierigkeiten bei schräger Durchleuchtung gesehen werden.

Nach diesen Ausführungen kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass die Röntgenuntersuchung der Lungen unter keinen Umständen, am wenigsten bei Tuberkulose, die physikalische Untersuchung ersetzen darf; sie ist vielmehr als eine wertvolle Ergänzung der physikalischen Diagnostik zu betrachten und *sollte dieser einfach als wichtige Unterabteilung eingereiht werden.* Je genauer die Methode, die wir bisher die physikalische nennen, ausgeübt wird, desto weiter oft überraschend weit wird die Übereinstimmung ihrer Resultate mit denen des Röntgenverfahrens gehen, und desto häufiger werden wir ohne Röntgenstrahlen auskommen. Wie oft ist der Arzt garnicht in der Lage, die Röntgenuntersuchung vorzunehmen! Die gewöhnliche physikalische Untersuchung soll schon aus dem Grunde nicht vernachlässigt werden, weil sie einfach und nicht an des Vorhandensein einer komplizier-

ten Einrichtung gebunden ist. Die Fälle, in denen auf die physikalische Untersuchung verzichtet werden muss und nur die Röntgendiagnostik in Frage kommt, wie bei Hämoptoë (Rieder), werden immer die Ausnahme bilden, ich persönlich verzichte bei Hämoptoë am liebsten auf *jede* Untersuchung und auch in den nicht häufigen Fällen, in denen die Röntgenuntersuchung für Diagnose und Therapie entscheidend ist, wird die physikalische Untersuchung stets nützlich sein.

Die Aufgabe der nächsten Zukunft wird es sein, die Röntgenuntersuchung der Lungen mit Hilfe der Momentaufnahmen und der noch in den ersten Anfängen befindlichen Stereoskopie und Stereographie weiter auszubilden und die Technik so zu entwickeln, dass eine grössere Gleichmässigkeit der einzelnen Aufnahman erzielt wird. Auch die physikalische Untersuchung bedarf noch der Vervollkommnung; dann sind beide Methoden aneinander zu messen, eine durch die andere zu kontrollieren, mit Hilfe der einen ist zu lernen, wie die Befunde der anderen zu deuten sind Als Basis dafür muss natürlich die pathologische Anatomie dienen, der *Sektionsbefund*, der für viele der feineren Röntgenbilder noch fehlt, aber auch für gewisse physikalische Symptome, besonders bei beginnender Lungentuberkulose, noch weiter erforscht werden muss. Dass die pathologisch-anatomische Deutung mancher Röntgenbilder noch für lange Zeit eine schwierige bleiben wird, geht aus meinen Darlegungen wohl ohne weiteres hervor. Für den Einzelfall müssen natürlich stets *alle* klinischen Methoden, soweit möglich, herangezogen werden. bei der Beurteilung manchen Falles wird gegenüber der physikalischen und der Röntgenuntersuchung eine sorgfältige Anamnese den Ausschlag geben.

Eine der grössten Gefahren für die wissenschaftliche Forschung ist die Einseitigkeit; auf keinem Gebiete sehen wir das deutlicher als auf dem der Tuberkuloseforschung. Mit richtigem *Ineinanderarbeiten der Methoden* werden wir auch die allgemeine und spezielle Diagnostik der Lungenkrankheiten am meisten fördern.

Demonstration von Röntgenbildern:

1. Lungentuberkulose. Marmorierung der Lungenfelder nach schwerer Hämoptoë. 2. Lungentuberkulose. Interlobäre Pleuraschwarte. 3. Lungentuberkulose. Allmälige Verkalkung kleiner Kavernen.

Über Perkussion der Wirbelsäule, speciell der Nieren.

Von Baron FRIEDRICH von KORÁNYI (Budapest).

Es ist bekannt, dass schon AUENBRUGGER und PIORRY sich mit der Perkussion der Wirbelsäule befasst haben, dass es sich aber hierbei nur um Versuche handelte, die, ohne bis zu konkreten Fragestellungen gediehen zu sein, wieder aufgelassen und bis im J. 1897 nicht wieder aufgenommen wurden, in welchem Jahre in der Zeitschrift «The Lancet» ein Artikel erschien, dem im J. 1903 eine Arbeit aus der Klinik Sr. Exc. Prof. BACCELLI von Angelo Signorelli folgte.

Meine eigenen Versuche wurden eigentlich indirekterweise angebahnt, während Untersuchungen, die ich bezüglich differentieller Diagnose solcher Fälle von Pneumonie anstellte, in denen zur Unterscheidung von einer exsudativen Pleuritis, die zur Verfügung gestandenen Symptome nicht ausreichten. Ich gelangte dabei zur Erkennung und Feststellung des Trigonum pleuriticum, dessen Beschreibung und Bedeutung ich im Jahre 1897 zuerst im IV. Bande des in ungarischer Sprache erschienenen Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie unter Beifügung der betreffenden Figur und noch in selbem Jahre im XIII. Bande der EULENBURGschen Realenzyklopädie veröffentlich hatte, das ich aber in meinen klinischen Vorlesungen schon mehrere Jahre vorher bekannt gemacht habe und das um mehrere Jahre später von anderen Klinikern als «paravertebrales Dreiecke» mehrfach beschrieben wurde.

Die von da ausgehenden weiteren Untersuchungen führten mich zum Studium des Perkussionsschalles der ganzen Wirbelsäule sowohl unter normalen als pathologischen Verhältnissen, deren Ergebnisse ich in dem LX. Bande der Zeitschrift für klinische Medizin mitteilte.

Schon in dieser Mitteilung erwähnte ich, dass in Fällen von Parametritis die aufwärtssteigende Exsudatbildung sich durch eine intensive aufwärtssteigende Dämpfung des Per-

cussionschalles am Kreuzbeine sich kundgibt und im Jänner 1908 machte ich in der Sitzung der Budapester königlichen Gesellschaft der Ärzte Mitteilungen über Ergebnisse der Vertebralperkussion bei Krankheiten von Bauch- und Beckenorganen unter Aufweisung einer Serie von Tafeln, in denen die Formen der Abweichung des bezüglichen Perkussionsschalles bei einer Reihe von parametritischen Exsudaten, Lageveränderungen und Tumoren der Gebärmutter, sowie Ovarialgeschwülsten verzeichnet wurden. Bei kontrolierender innerer Untersuchung der Kranken, respektive Leichen, wurde konstatiert, dass Geschwülste, die mit einer Fläche von nicht mehr als 2—3 cm, die Beckenknochen berühren, oder auch nur sich ihnen nähern, den Perkussionschall warnehmbar und über das Kreuzbein hinausreichend beeinflussen. In Verbindung mit diesem Vortrag erwähnte ich unter Aufweisung des anatomischen Präparates einen Fall von klinisch konstatierter Nierentuberkulose, wo sich wegen weitgediehener Krankheit und Schwäche die Seite der Nierenerkrankung durch Uretroskopie nicht ausführen liess, und in welchem es mir auf Grundlage der Nierenperkussion möglich war eine verhältnismässige Schwellung der rechten Niere zu diagnostisieren. Nach dem kurz darauf erfolgten Tode der Kranken ergab die Sektion eine Vergrösserung der rechten Niere im Längs- und Breitendurchmesser um knapp 1 cm; die linke Niere war von normalem Umfange.

Diese klinischen Vorfälle führten mich zur systematischen Inangriffnahme der Versuche über Nierenperkussion. Über die ich heute zu sprechen mir erlaube.

Es ist bekannt, dass der Wert der Nierenperkussion allgemein sehr gering angeschlagen wurde. Ein Teil der Autoren gibt zu, dass es hie und da bei magern Menschen gelingt durch Perkussion die Lage und Ausdehnung der Nieren nachzuweisen, doch werden diese als inkonstante Ausnahmsfälle bezeichnet.

Als Ursache der Resultatlosigkeit der Nierenperkussion wurden angeführt die massenhaften Muskel, welche die Nieren von rückwärts her bedecken, namentlich der M. sacrospinosus, M. iliacus internus und Quadratus lumborum, die aktiven Kontraktionen dieser Muskeln, die Dicke der Lumbalwirbelknochen und neben diesen der Einfluss der die Nieren angrenzenden und sie teilweise bedeckenden Organe, der

Leber, der Milz und des Darmtraktus, deren Schlingen durch Gaze auch wohl Fäkalmassen gefüllt sein können.

Bei der Art, wie die Nierenperkussion gewöhnlich ausgeführt wurde, in stehender oder sitzender Stellung der Kranken, mussten die Verhältnisse tatsächlich so gedacht werden und auch die Resultate stimmten mit dieser überein.

Ich unternahm daher den Versuch diese Faktoren einzeln zu eliminieren.

Am einfachsten konnte dies bezüglich der Kontraktion der lumbalen Muskelmassen ausgeführt werden dadurch, dass die Nierengperkussion nicht an Lebenden, sondern an Leichen in geeigneter Lagerung geübt wurde. Ich machte diese Untersuchungen im pathologisch-anatomischen Institute. Der pathologisch-anatomische Marmortisch wurde um sein Mitschallen zu verhindern, mit doppelter Leinwand schichte bedeckt und die Leiche auf den Bauch gelegt. Es wurden hierauf auf der Rückenfläche die Grenzen der perkutorischen Dämpfung der Leber und Milz dermografisch bezeichnet und in der Skapularlinie unterhalb der Grenze der Dämpfung in horizontaler Richtung gegen die Wirbelsäule hin die Grenze des hellen Schalles gesucht. Wo dann dieser in den gedämpften Schall überging, wurde die Ausdehnung dieses kaudalwerts bestimmt. Es ergab sich so ein etwas unregelmässiges linkerseits kleineres, rechterseits grösseres Dämpfungsviereck, welches rechts um etwas tiefer als links herabreichte und somit tatsächlich den anatomischen Lageverhältnissen zu entsprechen schien.

Um nun nachzuweisen, ob die so erhaltene Dämpfung tatsächlich den Nieren entspreche oder nicht, würden an den Grenzlienien der Dämpfungsfigur lange, starke Nadeln eingestochen, hierauf wurde die Haut von den Nadeln abpräpariert, diese durch die Assistierenden fixiert und die Bauchhöhle durch die Lendengegend geöffnet. Es ergab sich, dass die eine Nadel genau in die äussere Grenze der Niere, die andere durch den unteren Pol durchdrang, die dritte weiter entfernt nach innen von der Grenze unter der Leber eindrang.

Nachdem es auf diese Weise an der Leiche erwiesen wurde, dass die Muskelmasse an sich die genaue Begrenzung der Nierendämpfung nicht hindert und die bei Beckenorganerkrankungen geübten Untersuchungen auch bezüglich der Knochen in demselben Sinne ausfielen, handelte es sich noch

um die Eliminierung des Einflusses der Nachbarorgane der Nieren. Auch in dieser Richtung hatten mir schon die Untersuchungen an gynäkologischen Kranken den Weg gewiesen. Die Nierenperkussion wurde ebenfalls in der Knieellenbogenlage ausgeführt, ein Vorgehen, welches ich schon von seiner Excellenz Herrn Baccelli angeführt vorfand. Leider war es mir nicht möglich weiteres über deren Ergebnisse zu eruieren. Bei meiner Untersuchungen zeigte sich vor allem, dass in dieser Lage die beweglichen Darmschlingen gegen die vordere Bauchwand sinken und dementsprechend die Lendengegend einsinkt. Nebstdem aber ergab sich noch eine wesentliche Wirkung dieser Lage, nach einigen Minuten nämlich entfernte sich in vielen Fällen die hintere Grenze der Leberdämpfung von der Wirbelsäule um 4—5, in manchen Fällen sogar um 10—12 selbst mehr cm. Es ergab sich daher eine Verschiebbarkeit des Gebietes der Leberdämpfung, deren häufiges Vorkommen, wie ich glaube, früher nicht bekannt war. Eine ähnliche Beweglichkeit, nur seltener und in geringerer Ausdehnung zeigte auch die Milzdämpfung. Infolge dieser Verschiebungen wurde der Ausdruck der Dämpfungsgrenze der Nieren wesentlich schärfer, jedoch nur in denjenigen Fällen, in denen die durch diese unbequeme Lagerung erregten Muskulkontraktionen nicht störend einwirkten, was aber in kürzerer, oder länger Zeit gewöhnlich eintrat.

Ich musste daher an ein Vorgehen denken, durch welches ausser dem Ausscheiden der Einwirkung massiver Knochen und der verschiedenen Nachbarorgane auch diejenige Bedingung erreichbar werden soll, die der Leichversuch bot, nämlich das Ausbleiben der Muskekontraktionen.

Dieser Zweck wurde durch folgendes Vorgehen erreicht.

Der zu Untersuchende wurde auf ein festelastisches Lager in Bauchlage mit ausgestreckten unteren Extremitäten gelagert. Unter dem Bauch wurde in der Höhe des Proc. xyphoideus ein ebenfalls festelastisch, mit Rosshaar gefüllter zylindrischer Polster von 14—16 cm Durchmesser so gelegt, dass der fusswärts liegende Rand nicht weit unter den Nabel reiche. Der Kopf etwas seitwärts gerichtet ligt im selber horizontaler Ebene, wie die Brust, entweder auf die im Ellenbogen flektierten Unterarme gestützt, oder auch ohne diesen flach gelagert, wobei dann die Arme neben dem Rumpf gestreckt gehalten werden. Durch diese Lagerung wird in erster Reihe

dasjenige erreicht, was die Knieellenbogenlage bietet, nämlich Magen, Därme, Leber und Milz entfernen sich von den straff fixierten Nieren, ferner wird der Körper in seiner ganzen Länge durch die Unterlage gestützt so, dass jede Notwendigkeit der aktiven Muskeltätigkeit entfällt. Die Längslinie des Körpers, mit ihr jene der Wirbelsäule wird infolge der Lagerung des quer gerichteten zylindrischen Polsters bogenförmig gegen die vordere Bauchwand gebeugt und infolge dessen der Musculus sacrospinosus in seinem Längsdurchmesser passiv gespannt und im Querdurchmesser verdünnt, die Enden der auf der vorderen Fläche der Wirbelsäule verlaufenden Muskel einander genähert und infolge dessen entspannt. Die ganze Prozedur, die ich auf Grundlage dieser Erfahrungen einführte, gestaltet sich dermassen, dass bei dem zu Untersuchenden vor allem der Darmtraktus gehörig entleert und der Kranke nachher in beschriebene Lage gelagert wird. In dieser Lage liegt der zu Untersuchende ruhig durch einige Zeit, bis sich die Bauchorgane in erwünschter Weise verlagern und der Kranke ruhig atmet, worauf dann in der Nierengegend schwache oder mittelstarke Perkussion ausgeführt und die Dämpfungsgrenzen dermographisch bezeichnet werden.

Unter gesunden Verhältnissen stellt sich die Nierendämpfung in derselben Weise dar, wie ich es in der Knieellenbogenlage beschrieben habe. Die unter pathologischen Verhältnissen sich zeigenden Veränderungen betreffen vor allem die Wandernieren.

Es ist bekannt, dass es Fälle gibt, in denen die Frage, ob eine vor vorne tastbare Geschwulst etwa ein Magenneugebilde, eine Schnürleber, ein Gallenblasengeschwulst, oder Darmgeschwulst sei, oder ob es sich um eine Wanderniere handle, nur sehr schwierig, oder ohne Laparatomie gar nicht entscheiden lässt. In solchen Fällen wird die Nierenperkussion entscheiden können; kann die Nierendämpfung festgestellt werden, dann handelt es sich nicht um Wanderniere. Ich habe schon früher erwähnt, dass es sich bei Nierenerkrankungen um die wichtige Frage handeln kann, ob die eine Niere, oder beide erkrankt sind und dass darüber manchesmal die Nierenperkussion entscheiden kann. Es kommen Fälle von intermittierenden Hydronephrosen vor, in denen der Beginn der Hydronephrosebildung kaum durch irgend eine

andere Untersuchungsmethode so früh festgestellt werden könnte, als durch die richtig ausgeführte Nierenperkussion.

Wenn auch darüber kein Zweifel obwaltet, dass die Röntgen-Durchleuchtung auch bei Nierenkrankheiten wichtige Dienste leisten kann, so ist es bekannt, dass gerade in Bezug auf Nierendiagnose die Grenzen des Wertes dieser Methode eng gezogen sind und daher die Betrachtnahme der perkutorischen Methode gerechtfertigt ist.

Aus all diesen Angeführten ergibt sich:

1. Dass die Lehre, vermöge, welcher die perkutorische Untersuchung der Nieren wertlos sei nicht mehr aufrecht gehalten werden kann.

2. Dass bei geeigneter perkutorischer Untersuchung die Lage der Nieren und ihre Dämpfungsgrenze erwiesen werden kann.

3. Dass die Nierenperkussion wesentlich dazu beitragen kann, Abnormitäten der Lage, namentlich Wandernieren, und ebenso krankhafte Veränderungen ihres Umfanges nachzuweisen.

4. Dass mithin die Perkussion der Nieren in das Kapitel der topographischen Perkussion aufgenommen zu werden verdient.

Ein typischer Percussionsbefund an der hinteren Beckenwand.

Von FLESCH (Wien).

Bei Gelegenheit der Untersuchung eines Falles von sekundärer Ischialgie, bedingt durch Druck seitens einer einseitigen Kreuzbeingeschwulst, habe ich Wahrnehmung gemacht, dass ein streifenförmiges, längliches Feld an der Seite der mittleren Kreuzbeingegend unter normalen Verhältnissen tympanitischen Schall gibt, während die Umgebung mehr oder minder gedämpft klingt und dass unter gewissen pathologischen Veränderungen dieser Gegend der tympanitische Schall in gedämpften Schall übergeht.

Das Studium der anatomischen Verhältnisse hat die Lösung dieses Phänomens ermöglicht.

Zunächst will ich daran erinnern, dass das Becken blos seitlich — entsprechend den Hüftknochen — und median — entsprechend dem Kreuzbeine — knöchern begrenzt ist, und dass zwischen Kreuzbein einerseits und Hüftbeinschaufeln anderseits symmetrisch gelagerte Dehiscenzen bestehen, die sogenannten Incisuræ ischiadicæ — welche durch die Ligamenta sacrospinosa und sacrotuberosa zu den paarigen foramina ischiadica majora und minora geformt erscheinen und den Durchtritt von Beckenmuskeln, Becken-Gefässen und Nerven zum Gesässe und zu den Oberschenkeln vermitteln.

Überblicken wir nunmehr die Beziehungen dieser Region zu den Eingeweiden und den Beckenorganen, so ergibt sich die Tatsache, dass der Kreuzbeinanteil des Mastdarmes ziemlich median von III. Kreuzwirbel bis zum I. Steisswirbel herab gelegen ist und am unteren Abschnitte nur vorne Bauchfellüberzug besitzt, während das Colon pelvinum zur Gänze Peritonealbekleidung führt.

Dadurch entsteht zu beiden Seiten der pars sacralis recti je eine Peritonealbucht — der sogenannte Recessus parasacralis oder fosse rectopelvienne «*Jonnesco*» — welche sich nach vorne und unten in das Cavum Douglas fortsetzt und

dessen Gestaltung einerseits vom Füllungszustande des Rectum, anderseits dem der Beckeneingeweide, namentlich des Uterus und der Blase abhängig ist.

Die Recessus parasacralis sind also physiologische Anteile des serösen Peritonealraumes, welche unter normalen Verhältnissen Dünndarmschlingen beherbergen. Beim Weibe sind den Recessusen die Ovarien eng angelagert.

Unter solchen Umständen wird es begreiflich, dass die Nachbarschaft lufthältiger Därme einerseits, anderseits die Weichteldecke das Entstehen tympanitischen Percussionsschalles begünstigen und dass exsudative Erkrankungen des Bauchfelles, sowie Organerkrankungen der Umgebung sich durch Änderung des tympanitischen Percussionsschalles dokumentieren.

In dieser Hinsicht habe ich bereits ein zahlreiches Krankenmateriale untersucht und fasse meine vorläufigen Untersuchungsergebnisse in folgenden Punkten zusammen:

1. Unter normalen Verhältnissen schallt das foramen ischiad majus tympanitisch.

2. Meteorismus dokumentiert sich durch hohen tympanitischen Schall, Abnahme des Luftgehaltes der Därme durch gedämpft tympanitischen Schall.

3. Bei peritonealem Transsudate wird der parasacrale Schall gedämpft, kann aber bei Lagewechsel wieder tympanitisch werden (parasacraler Schallwechsel).

4. Tumoren des Kreuzbein oder der Umrandung der Incisura ischiadica pflegen den parasacralen Schall einseitig zu dämpfen.

5. Raumbeengende intraperitoneale Tumoren ohne räumliche Beziehungen zu den foramina ischiadica erhöhen den tympanitischen Schall infolge Verdrängung der Gedärme in die pararectalen Buchten.

6. Der Füllungszustand des Rectum hat keinerlei bestimmenden Einfluss auf die Qualität des parasacralen Schalles.

7. Retroflexion eines nicht vergrösserten median gelagerten Uterus dämpft den Schall über dem Kreuzbein, nicht aber den parasacralen Schall.

8. Grosse Adnexexsudate dämpfen den gleichseitigen parasacralen Schall.

9. Tumoren der Beckenorgane, soferne dieselben in das grosse Becken hinaufragen, desgleichen der schwangere Uterus

erhöhen gleich raumbeengenden intraabdominellen Tumoren den parasacralen Schall.

10. Bei Kindern reicht der pararectale Recessus tiefer herab, daher der tympanitische Schall deutlicher hervortritt.

11. Zur Prüfung des parasacralen Schalles muss der Glutæus Maximus und der Pyriformis entspannt sein. Beide Bedingungen werden durch leichte Abduction und Aussenrotation der Oberschenkel in passiver Bauchlage erfüllt.

12. Den Lagewechsel kann man in Seitenlage, beziehungsweise in sitzender Stellung prüfen, wobei stets auf Entspannung der Muskulatur zu achten ist.

13. Abnorme Fettenwicklung der Glutæalgegend erschwert die Untersuchung, mitunter macht sie dieselbe illusorisch.

14. Profuse Diarrhœen ohne Gasentwicklung innerhalb der Eingeweide, sowie mangelnde Gasentwicklung überhaupt sind ungeeignete Objekte der Untersuchung.

15. Die Untersuchung des parasacralen Schalles darf blos als ein ergänzender, orientierender Behelf aller übrigen Untersuchungs-Methoden, also der Palpation, Romanoscopie, rektaler und vaginaler Digitaluntersuchung herangezogen und bewertet werden.

16. Verstärkte Beckenneigung, erhöhte Querspannung des Beckens lassen den parasacralen Schall stärker hervortreten.

Physiologic Gastric Juice in the Treatment of tubercular Diseases.

By JOSEPH DARWIN NAGEL M. D. (New-York.)

In spite of all modern advances in the treatment of tubercular patients, we have as yet failed to discover a specific for the cure of this dread malady and we are forced to rely on the two fundamental remedies: nourishmnnt and fresh air. While fresh air is obtainable in even the most congested districts of large cities by insisting on outdoor life, the question of nourishment is one that is not so easily enforced, for we have to combat one of the first symptons of tubercular conditions, namely, loss of appetite and in advanced cases, the nausea, distress after eating and vomiting. Moreover, if we desire to add internal medication to general hygienic treatment, we are hampered by the lack of receptive power on the part of the digestive organs. For a number of years I had been in the habit in common with my fellow practitioners to use tonics, stimulants and appetizers to induce a craving for food and to give all varieties of remedies as aids to the digestion of ingested food, but I am free to confess that these artifical aids to a weakened digestive function bore scant results. Of course when patients were enabled to remove to some healthful mountain resort such drug treatment became more or less superfluous, but as I wished to deal mainly with those cases that were forced to remain in the cities and in many instances, continue their daily labor, the problem of proper feeding became a very important one and I cast about for some means to improve the tone of the gastric mucosa and at the same time increase its secretive and absortive power, without having recourse to drugs and stimulants.

While devising method after method to abtain the desired result, my attention was arrested by an article published by Dr. Maurice Hepp of Paris in the Gazette des Hôpitaux for May 1903, wherein he describes a novel operation, which

he had performed on a number of living pigs, consisting of the separation of the stomach from the œsophagus, the insertion of the œsophagus into the duodenum and the creation of a gastric fistula at the separated cardiac end of the stomach. Through this gastric Fistula Dr. Hepp was enabled to obtain by means of a bougie the pure gastric juice of the pig, uncontaminated by particles of food. Dr. Hepp found that the gastric juice of the pig when given by mouth even in small quantities to patients suffering from weakened digestion would create a natural flow of gastric juice and would ultimately restore the normal functions of the weakened stomach. Dr. Hepp ascribed this result to the presence of a mineral ingredient, found only in the gastric juice of the living animal, which mineral he isolated and named Stimulin and which exerts a marked excitant effect on the small gastric nerve endings of the pneumogastric nerve.

It occurred to me after reading this article, after some correspondence with Dr. Hepp on the subject and after a visit in 1905 to his laboratories at Versailles to witness the operation on the pig and the obtention of it's gastric juice, that this pure physiologic gastric juice would be my remedy sine qua non, to supply the weakened stomachs of my tubercular patients with the gastric juice they were lacking, to enable them to digest all the food that was necessary for them and to thus create sufficient power of resistance to combat the ravages of the tubercular bacteria.

Upon my return to America I immediately began my practical experiments with the physiologic gastric juice, placed at my disposal by Dr. Hepp, employing it at first on patients suffering from insufficient gastric secretion due to simple atony of the stomach and uncomplicated by other diseases. The results obtained were so satisfactory that I next extended my trials to patients suffering from dilatation of the stomach, from toxic gastritis, from gastro-intestinal catarrh, from gastric troubles of anemia etc. and my experiments extending over several years gave such good results that I embodied them in a report read before the Red Cross Medical Society in October 1908.

Having satisfied myself of the efficacy of the physiologic gastric juice in purely gastric and gastro-intestinal troubles, I felt justified in beginning my investigations in the treat-

ment of tubercular patients and it is my purpose to-day to communicate to you the results of my observations extending over three years.

During this period I have had 44 patients under my care, a sufficient number to enable me to form a decided opinion. Of these 44, eight were in the initial stage, giving the usual symptoms of loss of appetite, loss of weight, pallor, crepitus at left or right apex etc., but there was not enough sputum to discover tubercular bacilli: 26 were in the first stage of the disease, with all symptoms more pronounced and the tubercle bacilli evident in the sputum; and 10 were in the more advanced stages of the disease, some of them having complicating pleurisy, others hemorrhages and two of the ten unable to leave their bed.

I shall therefore divide my report into three classes:

A. Incipient cases	N°	8
B. In the first stages...	«	26
C. In advanced stages ...	«	10

Class *A.* Of the 8 incipient cases I obtained a complete cure in seven after the administration of the physiologic gastric juice of from three weeks to two months. Some of the patients responded very quickly and as a rule after five days' use of the gastric juice, the appetite began to return, the patient began to enjoy food, taking and digesting all the milk and eggs that were given to them and gaining correspondingly in weight. The patients remained well and in only one case was there a relapse, due to overwork, but on resumming the use of the gastric juice, he was quickly restored to his previous weight and kept on gaining at the rate of two pounds a week. The eighth case was under my care for three weeks, gaining steadily in weight and health, but he left town and not having heard from him, I do not know whether the improvement was a permanent one.

Class B. Of the 26 cases in this stage of the disease, I obtained a cure in 18 cases, an improvement in 4 cases, no decided results in 2 cases and two cases failed to return after two weeks' treatment, during which time a marked improvement was noticed. In all these cases as well as in those of class *A.* I purposely refrained from using any drugs, relying only on general hygienic treatment, abundant feeding and the

use of physiologic gastric juice in a manner which I shall subsequently describe.

Class C. In the ten cases in the advanced stages of the disease, no cure was accomplished, but I succeeded in allaying a great many of the gastric symptoms, thus enabling them to eat and digest their food and producing in them that peculiar illusion of tubercular patients, which makes them believe that they are surely getting well.

The time granted me at this Session is too limited to go into a detailed history of the above cases, their progress and the method of treatment in each individual case, therefore I desire simply to sum up my general method of procedure in the administration of the physiologic gastric juice in the three different classes.

Class A. All patients giving evidence of incipient tubercular trouble were given the gastric juice in doses of one tablespoonful three times daily diluted in a glassful of clear water or beer, before each meal. At the same time the diet was so arranged that only food stuffs of decided nourishing quality were given the preference. I did not place my patients on exclusive milk or egg diet, but permitted them to partake of a generous mixed diet, simply stipulating that they must in addition take at least two quarts of milk and from six to eight eggs a day, the latter prepared in any form that best suited individual taste, for I found that while most patients would object to raw or boiled eggs, they could easily take an egg-omelet or scrambled eggs. The physiologic gastric juice was usually given for 12 to 14 days, then suspended for a few days, to be resumed again for another two weeks. I have rarely found it necessary to continue with the gastric juice for more than five or six weeks, as at the end of that time the normal gastric function was restored and the patient had begun to gain at the rate of from one to two pounds a week.

Class B. In patients somewhat further advanced in tubercular trouble, I usually began with the administration of two table-spoonfuls of physiologic gastric juice three times daily for the first four or five days, diminishing it then to tablespoonful doses. In all these patients I followed the same rules of diet as in those of Class *A.* except when decided intolerance for food or vomiting was present, when I administred

food in very moderate quantities at first, gradually increasing it, as the retentive qualities of the stomach increased. In those patients, who were subject to constipation, I found that the administration of the gastric juice before meals, exerted also a laxative effect thus obviating the use of cathartics. In the 18 cases cured the treatment lasted for from 6 to 12 weeks and they all began to gain after the first week of the use of gastric juice, maintaining a steady increasse in weight and a proportionate disappearance of all gastric and pulmo nary symptoms. Of the 18 cases I kept track of 14 for nearly two years and had only two cases of relapse due to exposure and overwork, but by means of the hygienic and dietetic rules laid down previously and the administration of gastric juice, I was enabled to restore them once more to normal health. In the remaining cases of this class a complete cure was prevented in my opinion by lack of sanitary surroundings or inability to obtain a proper amount of food.

Class C. Among the 10 patients in this class of advanced tuberculosis, not a single cure can be reported, but on the other hand I am happy to say, that every one of the distressing gastric complication was relieved by the use of the physiologic gastric juice in tablespoonful doses before each meal, thus enabling the patient to enjoy his food, and to make his last days more peaceful and happy. The gastric juice was continued daily until the patient died.

SUMMARY:

Physiologic gastric juice should be employed by the practitioner in all cases of tubercular trouble, where the digest ive functions show the least sign of diminution of absortive or secretive power.

It should be continued in use until the increase in weight has become firmly established.

Its use should always be combined with a generous diet and general hygienic rules.

It should be used uncombined with sedatives, narcotics or stimulants.

Die Wirkung der Tuberkulose auf das Herz.

Von F. M. POTTENGER A. M., M. D., L. L. D., Monrovia (California).

Der Besitz eines starken Herzens ist für einen Lungenschwindsüchtigen ein Faktor von ungemein hohem Werte. Vom Urbeginn der Infektion durch Tuberkelbazillen ist die Herztätigkeit mehr oder weniger gestört und mit dem Wachsen des infizierten Herdes wächst die Wirkung auf das Herz.

Die Zahl der störenden Einflüsse ist gross und mannigfach die Quelle ihres Ursprunges. Mit dem Fortschritt und der Verschlimmerung des Leidens wird die Frage des Verhaltens des Herzens nicht allein komplizierter sondern auch wichtiger.

Man sollte wohl annehmen können, dass mit unseren gegenwärtigen Kenntnissen der Tuberkulose und mit den Mitteln, eine frühzeitige Diagnose zu stellen, wir in der Zukunft die Zahl der schweren Fälle vermindert sehen sollten, und doch fürchte ich, dass es noch lange lange dauern wird, bis die Tuberkulose wirklich frühzeitig diagnostiziert werden wird. Und ich hege daher keinen Zweifel, dass jedwede Erweiterung unserer Kenntnisse über den Zustand des Herzens in Fällen weit vorgeschrittener Infektion mit Freude begrüsst werden dürfte, vornehmlich der klinischen Wichtigkeit wegen. Es ist in der Tat nicht leicht den Zustand des Herzens bei tuberkulosen Individuen, speziell bei solchen im vorgerückten Stadium, richtig zu beurteilen.

Die Lage des Herzens in der Brust ist verändert, die Zirkulation im Lungengebiete gestört, Veränderungen treten auf im Arteriensystem sowohl als im Herzen selber, der Blutdruck und die relative Intensität des Herzens ändern sich, zahlreiche Geräusche im Bereiche der Klappenregionen und accidentelle Geräusche werden vernehmbar.

Alle diese Tatsachen wird man berücksichtigen müssen, wenn man Irrtümer in der Beurteilung vermeiden will. Die erste Veränderung am Herzen und Zirkulationssystem wird

vernehmbar, sobald die Infektion genügend vorgeschritten ist, um klinische Symptome hervorzurufen. Es ist dies Pulsbeschleunigung, sie ist wohl toxischen Ursprungs und wird von einem Sinken des Blutdrucks begleitet — hervorgerufen durch Wirkung der Tuberkeltoxine auf die Gefäss-Dilatatoren. Die Pulsbeschleunigung mag nur gering sein, alsdann eventuell nur nach Anstrengung wahrnehmbar, oder sie ist eine ausgesprochene und selbst im Ruhezustand des Patienten bemerkbar. Die Umstände, die im Verlaufe der Lungentuberkulose den Puls beschleunigen sind zahlreich. Zum Teil ist die Beschleunigung, ohne Frage, das physiologische Bestreben des Herzens den durch die Erweiterung der kleinen Arterien herabgesetzten Blutdruck zu kompensieren, zum Teil durch die Schwäche des Herzens hervorgerufen durch Toxinwirkung oder Überanstrengung bedingt; zum Teil durch Reizung der sympatischen Stärnge in der Brust und endlich zweifellos durch die Vermittelung der Inhibitionsaktion des Vagus.

Mit dem Fortschritt des Leidens wird die Wirkung der Toxine eklatanter, es stellt sich allgemeiner Muskelschwund ein, wobei natürlich der Herzmuskel entsprechend beteiligt ist. Dann gerade finden wir die grösste Veränderung im Blutdruck. Im Frühstadium finden wir hypertrophische Veränderungen im rechten Ventrikel und später ziemlich häufig eine Verdickung der Arterien, diese hindert auf diese Weise ein Sinken des Drucks. Da ich eine Verdickung der Arterien in vielen Fällen vorgeschrittener Tuberkulose fand, so ging ich daran zu eruieren, ob dieses allgemein der Fall wäre. Das Resultat ist in der Tabelle niedergelegt.

Zunächst fand ich es gewöhnlich bei Patienten die lange Jahre krank waren und dann bei solchen, bei denen die fibroide Form vorherrschte. Ich zweifle nicht, dass die Ursache dieser Erscheinung die fortdauernde Einwirkung schwacher Toxine auf die Gefässwände ist.

Diese Auffassung bestätigt sich aus folgender Tabelle, welche vergleichsweise angibt, wie häufig Arterien palpabel sind in Fällen einer Krankheitsdauer von; I. weniger als einem Jahr II. von 1—2 Jahren, III. von mehr als 2 Jahren.

TABELLE I.

Vergleichsziffern der Palpablität der Radialis bei 162 Patienten.

Zustand des Radiales	Weniger als ein Jahr	1 bis 2 Jahre	Mehr als 2 Jahre
palpabel	14	20	60
nicht palpabel	14	21	33

Ich wählte als Maßstab des Zustandes der Arterienwände das Verhalten der Radialis und konstatierte ihre Palpabilität einmal nach Ausstreichen des Gefässes mit dem Zeigefinger von unten nach oben und von oben nach unten mit dem anderen Zeigefinger — mit dem ersten Finger die leere Arterie palpierend — oder indem ich palpierte, während das Blut durch die Manchette des Blutdruckapparates zurückgehalten wurde. Exakte Merkmale lassen sich nur dann erzielen, wenn man die Blutsäule aus der Arterie herausdrückt. Halten wir das Ergebnis des Blutdrucks dieser 162 Fälle auseinander, so sehen wir folgendes Resultat:

11 Fälle ersten Stadiums mit einem Durchschnittsdruck von 108 systolisch, 78 diastolisch; 21 Fälle zweiten Stadiums mit einem Durchschnittsdruck von 108 systolisch, 81 diastolisch, und 130 Fälle dritten Stadiums mit einem Durchschnitt von 103 systolisch und 75 diastolisch.

Betrachten wir das Verhalten der palpablen Arterien der 130 Fälle III. Stadiums, so ergibt sich in der 83 Fällen, wo die Arterien palpabel waren, ein Durchschnittsdruck von 105 systolisch und 76 diastolisch und in den 47 Fällen, wo sie nicht palpabel waren, ein solcher von 102 systolisch und 75 diastolisch.

Dass das Verhalten der Arterien nicht wesentlich durch das Alter der Patienten beeinflusst ist, ersehen wir sehr deutlich aus Tabelle II, denn von den Fällen palpierbarer Arterien waren keine im Alter von 15—20, 21 von 20—30, 45 von 30—40, 20 von 40—50 und 7 von 50—85 Jahren. Und von den Fällen nicht palpierbarer Arterien waren 10 im Alter von 15—20, 35 von 20—35, 16 von 30—40, 6 von 40—50 und 1 von 50—65 Jahren.

TABELLE II.

Verhalten der Arterien der Alter nach:

Zustand der Arterien	15—20	20—30	30—40	40—50	50—65
	Jahre				
palpierbar	—	21	45	20	7
nicht palpierbar	11	35	16	6	1

Die Untersuchung des Blutdruckes der hier niedergelegten Fälle wurde mittelst STANTONS Sphygmomanometer vorgenommen. Der Blutdruck bei 20 gesunden Erwachsenen ergab unter gleichen Bedingungen 130 systolisch und 108 diastolisch. Es ist notwendig zu bemerken, dass die Untersuchungen in einem warmen Klima gemacht wurden.

Betrachten wir nunmehr das Verhalten bei Myocarditis — lediglich in Fällen mit ausgesprochenen klinischen Symptomen —, so finden wir gerade das Umgekehrte. Der Durchschnittsdruck in 62 Fällen mit myocarditischen Veränderungen ergab 96 systolisch 70 diastolisch, während der von 68 Fällen ohne solche 110 systolisch und 82 diastolisch aufwies.

Weitere Zergliederung dieser Fälle scheint zu ergeben, dass Verdickung der Arterienwände und Degeneration des Herzmuskels, Faktoren von mächtigem Einfluss auf den Blutdruck Tuberkulöser sind. Tabelle III zeigt, dass sehr deutlich in den Fällen wo keine Myocarditis vorhanden ist. Diese Fälle, solange die Radialis palpabel war, hatten einen Blutdruck von 113 systolisch und 82 diastolisch, dem entsprechend sogar höher als solche im ersten und zweiten Stadium. In Fällen mangelnder Palpabilität der nämlichen Kategorie war der Druck 105 systolisch, 83 diastolisch, also mit einer Differenz von 8 Punkten des systolischen Druckes, was wohl dem Zustande der Arterien, nach der Radialis beurteilt, zuzuschreiben ist. Die Differenz, obwohl vorhanden, ist in myocarditischen Fällen, wenig ausgesprochen gemäss der Zusammenstellung der Tabelle. Das Stadium der grossen Tabelle indessen zeigt, dass der Grund der Herabsetzung des Blutdrucks bei Myocaditis mit palpierbarer Radialis gegenüber solchen ohne Verminderung der Radialis darin zu suchen ist, dass einige der ersteren Klasse derartig schwere Veränderungen im Myocard hatten, dass das Bestreben auf Grund der Arterienver-

änderung den Druck zu erhöhen missglückte und dann doch ein tatsächliches Sinken des Druckes stattfand.

Es ergibt sich also, dass die Verdickung der Arterienwände wohl zunächst im frühzeitigen Stadium vorgeschrittener Tuberkulose dem Erhalten des Druckes förderlich ist, sich schliesslich aber doch schädlich erweist, indem dem Herzen eine übergrosse Arbeitsleistung zugemutet wird, der der Herzmuskel nicht gewachsen ist und der er unterliegen muss.

TABELLE III.

Wirkung des Verhaltens der Arterienwände auf den Blutdruck bei Vorhandensein und Fehlen myocarditischer Veränderungen.

Radialis	Fälle Nr.	Myocarditis		Fälle Nr.	ohne Myocarditis	
		systolisch	diastolisch		systolisch	diastolisch
palpierbar	41	97	20	42	117	82
nicht palpierbar	21	97	69	26	105	83

Veränderungen im Myocard sind in gewissem Grade beinahe in allen Fällen von Tuberkulose vorhanden; im Anfangsstadium der Erkrankung, solange das allgemeine Befinden des Patienten gut ist, besteht die Veränderung in einer Hypertrophie des rechten Ventrikels der dann im Stande ist, die Extraleistung, die durch die Beschränkung des Gefässgebietes der Lungen hervorgerufen wird, zu vollbringen.

Später wird der Muskel erlähmt infolge der Wirkung der Toxine, der allgemeinen Unterernährung, der Überanstrengung und anderer schädigender Einflüsse.

Die Sphäre der Reaktionsfähigkeit des Herzens verkleinert sich, und während das Herz zunächst im Stande ist, seine Funktion durch Anspannung der Reserveenergie und durch die höchste Arbeitsleistung aus der Hypertrophie ersichtlich zu erfüllen, so hält es doch nicht lange aus. Die Zirkulation wird unzulänglich und Dyspnoe und Cyanose stellen sich ein. Die Diagnose myocarditischer Veränderungen stellte ich aus klinischen Symptomen und solchen des Herzens selber, habe aber nur solche Fälle als Myocarditis bezeichnet, die markante Veränderungen am Herzen aufwiesen. Man hat er-

hebliche Schwierigkeiten in der Beurteilung des Herzens bei vorgerückter Tuberkulose. Zunächst sind in solchen Fällen die anatomischen Verhältnisse andere, als in der normalen Brust. Durch Einwirkung von Pleuritiden, Kontraktionen und kompensatorischer Emphysemen wird das Herz in seiner Lage oft verschoben und die Klappen ändern ihre Stellung zu den Orientierungspunkten auf der Oberfläche. Liegt das Herz frei infolge partieller Retraktion der Lunge, so hört man die Herztöne, obwohl sie ganz und gar nicht verstärkt werden, viel lauter, als unter normalen Verhältnissen und andererseits, wenn ein grosses Stück emphysematöser Lunge zwischen Herz und Brustkorb gelagert ist, so werden die Töne schwächer, scheinen als unter normaler Bedeckung und es dürfte höchst schwerlich sein, ihre Intensität richtig zu beurteilen.

Infiltrationen und Kavernen ändern ebenfalls die Qualität und offenbare Intensität der Töne und so lässt sich leicht verstehen, dass es schwer ist, die relative Intensität der Töne im Bereich der verschiedenen Klappenregionen auseinander zu halten und richtig zu bewerten. Bei diesen Untersuchungen sah ich mich genötigt, die gewöhnliche Lokalisierung der Klappentöne auf der Oberfläche der Brust gänzlich ausseracht zu lassen, da die Herzen in vielen Fällen nach einer oder anderen Seite hin verschoben waren. Meine Beobachtungen wurden da angestellt, wo die in Frage stehende Klappe mit grösster Wahrscheinlichkeit lokalisiert schien, unter Berücksichtigung der Herzverschiebung.

Die Untersuchungen mittelst Stetoskop vorgenommen, ergeben folgendes:

Spitze: schwach	7	mal	
stark	5	«	
verdoppelt	89	«	
gallopierend	17	«	
organisches Geräusch	6	«	funktionelles 11 mal
dreifacher Ton	1	«	
unregelmässig	2	«	
Aorta I Ton schwach	21	«	
II « verstärkt	72	«	
II « schwach	5	«	
Geräusche: systolisch	6	«	
diastolisch	4	«	
organisch	5	«	

funktionell	5	mal
Pulmonal I Ton schwach	18	«
II « verstärkt	94	«
II « verdoppelt	35	«
Geräusche	6	«
Tricuspidalis: Insuffizienz	4	«
Accidentelle Töne, warscheinlich pleuro- pericardiale Adhäsionen	15	«
Pericarditis	1	«
Adhæsive Pericaditis	3	«

Einige dieser Beobachtungen erheischen eine Erläuterung, obgleich es sich nicht vermeiden lässt, dass persönliche Auffassung die Charakteristik derselben bedingt. Irrtümer in der Beurteilung schleichen sich nur zu leicht ein, doch werden einige wenige Worte der Erklärung genügen, um ein klares Verständnis zu schaffen. Verdoppelung des Spitzenstosses wurde bei 89 von 162 Patienten beobachtet. Ich habe den Ton verdoppelt genannt, wenn immer er mir von dem starken, als normal anerkannten Spitzenton abzuweichen schien. Der Grad der Verdoppelung schwankte zwischen einer leichten Unreinheit bis zu zwei ausgesprochenen Tönen.

Man nimmt an, dass ein Doppelton an der Spitze in 10% normaler Herzen wahrnehmbar ist, während in den hier registrierten Fällen es in mehr als 50% eintraf. Die Häufigkeit der Verstärkung des zweiten Aortentones verlangt ebenfalls eine Erklärung. In einigen Fällen mag sie durch die Verdickung im Arteriensystem hervorgerufen sein, vornämlich durch Veränderungen am Aortenbogen, in andern ist sie nur scheinbar und keine tatsächliche, indem die scheinbare Verstärkung durch die Nachbarschaft von Infiltrationen und Kavernen bedingt ist, und endlich mag sie auf mangelnde Überlagerung der Klappenregion zurückzuführen sein und scheint alsdann lauter und schärfer als in Wirklichkeit.

Die 4 Fälle von Tricuspidalinsuffizienz waren auf vorgeschrittene Degeneration und Dilatation des Herzmuskels zurückzuführen. Im Laufe meiner Untersuchungen wurde meine Aufmerksamkeit auf das Bocksche Stethoskop gelenkt, mit dessen Hilfe die Feststellung der relativen Intensität der Herztöne eine leichtere sein sollte. Es tut mir leid, dass

ich nicht von allen Fällen Aufzeichnungen nach Bock habe, ich habe indessen das Instrument oft genug versucht, um den Beweis seines Wertes zu haben.

Bei der Übersicht der Tabelle lässt sich erkennen, dass die Angaben nach Bock ein ganz gutes Bild der Verfassung des Herzmuskels geben.

Bei der Beurteilung der Angaben nach Bock darf man nicht vergessen, dass sein Maßstab ein willkürlicher ist und dass die Angaben über jedes Herz als für ihn allein bestehend angesehen werden müssen.

Bock nimmt an, dass im normalen Zustand der Aortenton $^1/_8$ schwächer als der Spitzenton und der Pulmonalton 5—15 fach hinter dem Aorterton zurückbleiben soll. Bei der Erörterung des Herzens in seiner Beziehung zur vorgeschrittenen Tuberkulose darf man einen anderen wichtigen Umstand nicht ausser Acht lassen, nämlich die Wirkung der Verschiebung, infolge anatomischer Veränderungen in der Lunge und in der Pleura. Es versteht sich von selbst, dass dieser Umstand noch lange nicht genügend gewürdigt ist. Es ist natürlich anzunehmen, dass Organe in ihrer natürlichen Lage auch am besten funktionieren. In normaler Lage liegt das Herz auf dem Zwerchfell, seine Basis bilden die grossen Gefässe, an denen es hängt — seine Beweglichkeit hängt von dem das Herz umgebenden Perikard ab, und die Grösse der Beweglichkeit hängt im gewissen Sinne von der Grösse des Perikards ab.

Die Insertion des Perikards ist eine fünffache: an der innenfläche des Sternums, am Diaphragma, an dem linken und rechten Brustfell und an den grossen Gefässen der Brust. Normalerweise ist dem Herzen eine geringe Beweglichkeit im Perikardialsack gestattet, wie man bei Lagerveränderung des Körpers nach links oder rechts beobachten kann. Derartige Lageveränderungen stören die Funktion des Herzens in keiner Weise, da die Stellung und Grösse des Perikards unverändert bleibt.

Die grossen Gefässe liegen frei und bequem in ihrer normalen Lage und nichts hindert das Herz an seiner freien, natürlichen Bewegung, weder noch den Strom des Blutes in die Gefässe. Wenn durch Kontraktion in einer oder beiden Lungen, ein Zug an den Verwachsungen von Pericard und Pleura ausgeübt wird, so wird die Sache anders, und das

Herz muss unter sehr misslichen Verhältnissen arbeiten. Dies wird uns ganz klar werden, wenn wir einen extremen Fall nehmen, in dem das Herz nach aussen und oben gezogen ist, so dass die Spitze in der linken Axilla zu liegen kommt, wie das durch starken Zug des linken oberen Lappens und kompensierendes Emphysem der rechten Lunge zustande kommt.

In solchem Falle muss ja der perikardeale Raum stark beengt und die Freibewegung der Herzens beeinträchtigt sein. Der Zug des Herzbeutels an die Gefäßstämme ändert nicht nur ihre natürliche Lage, sondern macht auch einen Knick in ihrem Verlaufe und vermehrt damit die Summe der Arbeitsleistung des Herzens. Trifft dieses in solch extremen Fällen, so wird es auf geringere Grade, natürlich aber in geringerem Masse zutreffen. Unter solchen Schwierigkeiten zu arbeiten, ist schon für einen Herzmuskel von normaler Stärke keine leichte Aufgabe, wie vielmehr in solchen Fällen, in denen der Herzmuskel fast stets degeneriert und daher schwerer im Stande ist, die verlangte Mehrarbeit zu leisten.

Ich fand es nicht leicht, die absolute Dämpfung zur Bestimmung der Grösse des Herzens festzustellen, zunächst, weil es schwer ist, die absoluten Ränder perkutorisch richtig festzustellen. Es lassen sich indessen die Irrtumsmöglichkeiten auf das Mindeste reduzieren, wenn man verschiedene Perkusionsmethoden behufs gegenseitiger Kontrolle anwendet. Ich habe in jedem Falle zwei oder mehr der folgenden Methoden angewandt: Finger auf Finger, Ebsteins Gummiröhren und auscultierende Perkussion. Es bestehen ja ohnedem Zweifel, was man als Grenzen des normalen Herzens anzusehen hat, zumal der Befund je nach Alter und Grösse des Individuums, Grösse und Form des Brutskastens differiert. Reiss (Zeitschr. f. klin. med. 1888 Vol. XIV. p. 12) gibt folgende Masse aus Untersuchungen, an einer grossen Zahl mittelgrosser Individuen gewonnen, als Durchschnitt an: Entfernung des rechten Herzrandes von Mittellinie im III. Interkostalraum $2^3/_4$ cm, im IV. Intercostalraum $3^3/_4$ cm. Entfernung des linken Herzrandes von Mittellinie im III. Interkostalraum $4^3/_4$ cm, im IV. Interkostalraum $7^1/_2$ cm.

Sahli (Diagnostic methods, Philadelphia 1905) beurteilt diese Masse dahin, dass sie das Herz zu klein erscheinen lassen. Wie es auch sei, benutzen wir diese Masse als Maßstab, finden wir bei Patienten mit vorgeschrittener Tuber-

kulose einen hohen Prozentsatz von Lagerveränderung des Herzens. Bei 162 Herzuntersuchungen ergab sich in 58 Fällen normale Lage, in 27 Fällen Verschiebung nach rechts und in 77 Fällen eine solche nach links; im I. Stadium 1 Verschiebung und 10 normale Lage; im II. Stadium 4 Verschiebungen und 17 normale Lage, im III. Stadium 99 Verschiebungen und 31 normaler Lage.

Die Grösse des Herzens ist viele Jahre eine Frage von hohem Interesse gewesen. Die hier angeführten Masse geben keine genauen Angaben in dieser Hinsicht, weil die Patienten, die schon eine Zeit lang krank waren, entlehnt sind und sie müssen daher als Aufzeichnungen von pathologischen Herzen angesehen werden. Von 162 untersuchten Herzen, auf der Höhe des IV. Interkostalraum gemessen, waren 70 im Durchmesser unter 11 cm und 92 über 11 cm. Freilich darf man dabei nicht vergessen, dass man nicht immer den gleichen Schnitt des Herzens misst, da bei der jeweiligen Verschiebung nicht die gleichen Teile des Herzens auf der Linie des IV. Interkostalraumes getroffen werden. Es ist ebenfalls sehr wohl möglich, dass meine Angaben Fehler aufweisen, bezüglich der Grösse des Herzens, weil in einer grossen Zahl von Fällen Symptome von Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden waren und dieser Umstand im Verein mit dem Zerren der Pleura am Herzbeutel, wie es so oft in vorgeschrittenen Fällen geschieht, bisweilen das Bestreben zeitigen dürfte, das Herz nach rückwärts zu verdrängen. Die nämlichen Verhältnisse ergeben sich aus der Verdrängung des Herzens nach links, denn es muss alsdann nach hinten ausweichen, weil die nach hinten zurücktretenden Wendungen des Brustkorbs es dazu zwingen. Fasst man das Gesagte kurz zusammen, so lassen sich folgende Schlußsätze aufstellen:

I. Bei Tuberkulose, speziell bei vorgeschrittenem Stadium, ist der Blutdruck relativ niedrig.

II. Die Umstände, die den niedrigen Druck begünstigen, sind: Einwirkung der Toxine auf die Vasodilatatoren, Schwäche des Herzmuskels und allgemeine Auszehrung.

III. Die Umstände, die eine Aufrechterhaltung des Druckes anstreben, sind: Hypertrophie des Herzmuskels und Verdikkung der Arterienwände.

IV. Verdickung der Wände des Arteriensystems ist vielleicht das Resultat der Toxinwirkung auf die Gefässwände

und findet sich speziell bei tuberkulosen Patienten mit längerer Krankheitsdauer.

V. Myocarditis ist sehr gewöhnlich bei vorgeschrittener Tuberkulose und lässt sich, wenn als solche erkannt, durch geeignete Behandlung in vielen Fällen beseitigen.

VI. Die Herztöne bei vorgeschrittener Tuberkulose sind schwer zu beurteilen, weil pathologische Veränderungen die Klappen umgeben; wie Infiltrationen, Kavernen, Emphyseme und Schrumpfungen.

VII. In der Mehrzahl vorgeschrittener Fälle (99 von 130) ist das Herz in seiner Lage verschoben und muss seine Arbeit unter misslichen Verhältnissen leisten.

VIII. Bei der Bestimmung der Herzgrösse muss man bedenken, dass eine Verdrängung nach links auch eine solche nach hinten bedingt und folglich der seitliche Durchmesser auf der Höhe des IV. Interkostalraumes kaum eine korrekte Anschauung der wirklichen Herzgrösse zulässt; und dass zudem die Hypertrophie des rechten Herzens oft den linken Ventrikel zurückdrängt mit dem nämlichen Resultat.

TABELLE IV.

Das Herz und dessen Kreislaufb…

Geschlecht	Stadium Turban	Alter	Krankheitsdauer Monate	Ausdehnung >	Blutdruck systolisch	Blutdruck diastolisch	Radialen	Herzlage 4. Intercostalraum R. cm.	Herzlage 4. Intercostalraum L. cm.	Herzdurchmesser cm.
Fr.	I	26	36	R. L.	115	82	np*	3,75	6,25	10
Fr.	I	18	18	L. R.	115	84	np	3,5	4,5	8
M.	I	32	18	L. R.	100	74	p*	3	7	10
M.	I	18	5	R. L.	95	65	np	3	6,25	9,25
Fr.	I	30	6	L. R.	110	72	np	2,25	6,75	9
M.	I	26	30	L. R.	125	100	np	3,75	8	11,75
M.	I	13	12	L. R.	88	55	np	2,5	5,5	8
M.	I	21	36	L. R.	132	74	np	3,75	7	10,75
Fr.	I	22	156	R. L.	98	70	np	2,75	7	9,75
M.	I	29	3	L. R.	134	100	p	3,25	10,5	13,75
Fr.	I.	34	12	L. R.	112	77	np	4	7	11
M.	II	24	24	L. R.	96	69	np	4	7,87	11,87
M.	II	31	84	R. L.	130	96	p	3,75	5,5	9,25
M.	II	30	4	L. R.	113	80	p	3,75	7	10,75
Fr.	II	29	36	L. R.	114	76	np	2,75	8	10,75
M.	II	22	1	R. L.	108	88	np	3,5	7	10,5
M.	II	21	2	L. R.	120	86	np	3	8	11
Fr.	II	17	6	R. L.	112	83	np	3,5	5,75	9,25
Fr.	II	14	6	R. L.	98	69	np	4,5	4,25	8,75
M.	II	32	10	R. L.	114	94	np	2,75	7,5	10,25
Fr.	II	25	5	L. R.	92	67	np	3	5,5	8,5
M.	II	23	12	L. R.	109	78	np	2	9,25	11,25
M.	II	32	18	R. L.	136	98	p	3	7,25	10,25
M.	II	50	48	L. R.	100	68	p	3,25	7,75	11
Fr.	II	20	12	R. L.	110	83	np	3,5	8,5	12

Schwindsuchtsfällen.

Herztöne				Nebentöne	Herzmuskel	Bock		
Spitze	Aorta	Pulmonal	Tricuspidalis			Spitze	Aorta	Pulmonal
1. verdoppelt	—	—	—	—	—	85	62	62
Galopprythmus	—	—	—	—	—	82	75	80
—	2. Accent.	2. Accent.	—	—	—	—	—	—
—	2. Accent.	2. Accent.	—	—	—	—	—	—
—	org. systolisch. Geräusch	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	80	55	55
—	2. Accent.	—	—	—	—	80	70	65
—	—	—	—	—	—	72	60	64
—	—	—	—	—	—	70	55	65
—	2. Accent.	1. schwach	—	—	—	80	70	50
—	—	—	—	—	—	85	70	65
verdoppelt	—	—	—	—	—	85	75	70
functional systol. Geräusch	—	2. Accent	—	—	—	90	72	70
functional systol. Geräusch	—	functional systol. Geräusch	—	—	—	75	60	67
—	—	—	—	—	—	—	—	—
functional systol. Geräusch	—	2. Accent	—	Verwachsung	—	—	—	—
—	—	2. Accent	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	
org. systolisch. Geräusch	1. schwach	1. schwach	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2. Accent verdoppelt	2. Accent	—	—	—	—	—	—
systol. u. diastol. verdop. Geräusch org.	doppeltes Geräusch org.	—	—	—	—	82	80	80

Geschlecht	Stadium Turban	Alter	Krankheitsdauer Monate	Ausdehnung >		Blutdruck systolisch	Blutdruck diastolisch	Radialen	Herzlage 4. Intercostalraum R. cm.	Herzlage 4. Intercostalraum L. cm.	Herzdurchmesser cm.
M.	II	29	12	L.	R.	98	67	p	3,25	8	11,25
M.	II	51	12	R.	L.	118	98	p	4	6	10
M.[1]	II	38	48	R.	L.	85	60	np	4,5	6,75	11,25
M.	II	30	6	R.	L.	88	65	np	5	7,5	12,5
Fr.	II	49	48	L.	R.	140	122	np	3,25	7,75	11
M.	II	39	12	R.	L.	120	104	np	3,75	6,75	10,5
Fr.	II	20	72	L.	R.	122	98	p	3,5	7	10,5
M.	III	25	12	L.	R.	116	80	np	3	8,5	11,5
Fr.	III	25	18	R.	L.	108	83	np	3	7,25	10,25
M.	III	31	12	L.	R.	82	57	p	4,75	8,5	13,5
Fr.	III	27	15	L.	R.	100	75	np	6	8,5	14,5
M.	III	52	24	L.	R.	100	76	np	1,5	8,5	10
Fr.	III	19	24	L.	R.	94	68	np	4	8	11
Fr.	III	40	108	L.	R.	90	68	p	2	12	10
Fr.	III	41	84	L.	R.	96	74	np	4	7,25	11,25
Fr.	III	23	30	R.	L.	118	83	np	3,5	6	9,5
Fr.	III	36	24	L.	R.	90	68	p	2,75	8	10,75
Fr.	III	47	108	R.	L.	95	58	np	4	6,5	10,5
M.	III	32	24	L.	R.	108	76	p	2,75	10	12,75
Fr.	III	37	48	L.	R.	100	70	p	3,75	8,75	10,5
M.	III	38	48	L.	R.	98	72	p	2,75	8	10,75
M.	III	30	24	R.	L.	108	76	p	5	4,5	9,5
Fr.	III	36	24	R.	L.	115	75	np	4,5	6,5	11
M.	III	24	18	L.	R.	88	54	p	3,5	8	11,5
Fr.	III	36	4	L.	R.	122	88	p	3,75	5,75	9,5
Fr.	III	39	24	L.	R.	87	68	p	1,5	11	12,5
Fr.	III	36	24	L.	R.	116	88	np	5	8,5	9
M.	III	34	12	R.	L.	100	72	p	6,5	7,75	14,25

[1] Pericarditis.

Herztöne				Nebentöne	Herzmuskel	Bock		
Spitze	Aorta	Pulmonal	Tricuspidalis			Spitze	Aorta	Pulmonal
1. verdoppelt	2. Accent	—	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2 Accent metallisch	—	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	Verwachsung	—	—	—	—
1. verdoppelt	function. systol. Geräusch	2. Accent sl.	—	—	—	88	80	82
1. verdoppelt unregelmässig	—	Geräusch 2. Accent	—	—	—	80	75	85
1. verdoppelt	—	—	—	—	—	95	90	80
1. verdoppelt	—	2. sl. Accent verdoppelt	—	—	—	80	70	75
function. Geräusch 1. verdop. Galopprythm.	—	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
verdoppelt	—	Geräusch	—	—	—	—	—	—
verdoppelt Galopprythm.	1. schwach 2. Accent	1. schwach 2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
1. verdoppelt Galopprythm.	1. schwach	2. sl. Accent	—	—	Myocarditis	75	60	75
1. verdoppelt	2. sl. Accent	2. Accent verdoppelt	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	—	75	70	92
1. verdoppelt	1. schwach 2. schwach	1. schwach	Insufficienz	Verwachsung	Myocarditis	70	65	75
function. systol. Geräusch	1. schwach 2. Accent	2. Accent	—	—	Sl. Myocarditis	—	—	—
—	—	2. Accent	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	1. schwach 2. Accent	1. schwach 2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
—	2. Accent	2. Accent	—	—	—	85	75	65
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent metallisch	—	—	—	75	65	45
1. verdoppelt	—	2. verdoppelt	—	Verwachsung	Myocarditis	92	70	75
verdoppelt	—	2. verdoppelt Accent	—	—	Myocarditis	65	63	70
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	—	83	75	77
1. verdoppelt	2. sl. Accent	—	—	—	—	80	75	75
1. verdoppelt	2. Accent	1. schwach	—	—	Myocarditis	67	50	30
—	2. Accent	2. Accent	—	—	—	65	70	55
verdoppelt	1. schwach	1. schwach	—	—	Myocarditis	—	—	—
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	—	80	70	70
1. schwach	1. sehr schwach	1. schwach	—	—	Myocarditis	—	—	

Geschlecht	Stadium Turban	Alter	Krankheitsdauer Monate	Ausdehnung >	Blutdruck		Radialen	Herzlage 4. Intercostalraum		Herzdurchmesser cm.
					systolisch	diastolisch		R. cm.	L. cm.	
Fr.	III	29	48	R. L.	80	58	np	5,25	4,25	9,5
Fr.	III	34	18	L. R.	100	75	p	2	9	11
M. [1]	III	29	8	R. L.	122	86	p	3,75	7,5	11,25
Fr.	III	30	6	L. R.	95	77	p	2,25	6,75	9
M.	III	20	7	L. R.	104	74	np	4	6,75	10,75
Fr.	III	37	24	R. L.	106	80	p	4,5	5,5	10
M.	III	36	11	R. L.	98	70	p	4	8,5	1,25
Fr.	III	43	48	R. L.	90	67	p	5	6,5	11,5
Fr.	III	28	156	R. L.	102	70	p	3	7	10
Fr.	III	40	108	L. R.	133	88	p	4,5	9,5	14
M.	III	25	36	L. R.	118	78	p	4	8,25	12,25
M.	III	39	72	R. L.	138	110	p	3,5	6	9,5
M. [2]	III	45	36	L. R.	104	80	p	3,75	9	12,75
M.	III	33	42	L. R.	94	66	p	3	10,5	13,5
M.	III	37	24	L. R.	118	88	p	3,75	9	12,75
M.	III	38	228	L. R.	135	85	p	2,5	8	10,8
M.	III	28	6	L. R.	114	80	p	4,25	6,5	10,75
M.	III	29	18	L. R.	100	70	np	4,75	7	11,75
M.	III	25	18	L. R.	108	78	np	1,5	9	10,5
Fr.	III	22	18	R. L.	110	80	np	2,75	5,5	8,25
M.	III	38	108	L. R.	112	90	p	2,5	7	9,5
Fr.	III	40	3	L. R.	80	58	p	1	7,75	8,75
Fr.	III	27	54	L. R.	122	90	np	5,5	11,5	6
M.	III	41	24	R. L.	108	78	p	3,25	6,75	10
M.	III	21	8	R. L.	108	78	np	—	—	—
M.	III	21	3	L. R.	110	80	np	2	8	10
M.	III	36	30	L. R.	90	72	p	2	12,75	14,75
Fr.	III	43	180	L. R.	112	84	p	3,5	19	15,5

[1] Nephritis. [2] Unregelmässig.

Herztöne						Bock		
Spitze	Aorta	Pulmonal	Tricuspidalis	Nebentöne	Herzmuskel	Spitze	Aorta	Pulmonal
verdoppelt	2. verdoppelter Accent	—	Insufficienz	—	Myocarditis	—	—	—
Galopprythm.	2. sl. Accent	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
org. systol. Geräusch	2. Accent metallisch	—	—	—	—	80	75	72
1.verdop. funct. systol.Geräusch	function. systol. Geräusch	—	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	—	—	—	—	Myocarditis	—	—	—
1. verdoppelt	1. schwach 2. schwach	2. verdoppelt		—	Myocarditis	82	72	60
1. verdoppelt	1. schwach	2. verdoppelt accentuirt 1. schwach	—	—	Myocarditis	86	65	67
1. schwach Galopprythmus	1. schwach 2. schwach	—	—	—	Myocarditis	65	45	35
function. systol. Geräusch	—	function. systol. Geräusch	—	—	—	82	65	65
—	—	—	—	—	—	90	75	65
verdoppelt	sl. Accent	—	—	—	—	85	65	75
verdoppelt	—	sl. Accent	—	Verwachsung	—	90	80	85
schwach 1. verdoppelt	1. schwach 2. Accent	1. schwach 2. Accent	—	—	Myocarditis	90	65	70
1. verdoppelt	2. Accent	2. verdoppelt Accent systol. Geräusch	—	—	—	95	70	70
—	—	—	—	—	—	80	75	65
stark	2. schwach	2. verdoppelt Accent	—	—	—	—	—	—
schwach	—	2. sl. Accent	—	—	—	—	—	—
—	—	2. verdoppelt	—	—	—	—	—	—
—	2. sl. Accent	2. bezeichnender Accent	—	—	—	—	—	—
verdoppelt	—	2. Accent verdoppelt	—	—	—	—	—	—
—	systol.Geräusch	—	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt Galopprythm.	2. sl. Accent	2. sl. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
—	2. Accent	2. verdoppelte bezeichn.Accent	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2. metall. Accent	2. verdoppelt. metall. Accent	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2. verdoppelt	2. verdoppelt. metall. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
1. verdoppelt	—	2. verdoppelter Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
stark verdoppelt	1. schwach	1. schwach 2. sl. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
stark	2. Accent	2. verdoppelter Accent	—	—	—	—	—	—

Geschlecht	Stadium Turban	Alter	Krankheitsdauer Monate	Ausdehnung >		Blutdruck		Radialen	Herzlage 4. Intercostalraum		Herzdurchmesser
						systolisch	diastolisch		R. cm.	L. cm.	cm.
Fr.	III	18	4	L.	R.	82	58	np	5	8	8,5
M.	III	31	48	R.	L.	120	90	np	3,75	8,5	12,25
M.	III	46	54	L.	R.	105	67	p	0,75	10,5	11,25
M.	III	50	120	L.	R.	88	55	p	2,5	8,5	11
Fr.	III	25	12	R.	L.	112	80	np	2,5	6	8,5
Fr.	III	40	36	L.	R.	85	63	np	2	10	12
M.	III	26	30	R.	L.	108	74	p	4	6,5	10,5
Fr.	III	35	12	L.	R.	96	66	p	3,75	8,75	12,5
M.[1]	III	20	36	L.	R.	92	64	np	1,75	9	10,75
M.	III	15	12	L.	R.	94	69	np	2	7,25	9,25
M.	III	63	48	R.	L.	95	75	p	2	8	10
Fr.	III	33	24	R.	L.	96	60	np	4,75	5,5	10,25
Fr.	III	44	24	R.	L.	98	58	p	2	7,5	9,5
Fr.	III	36	43	L.	R.	92	62	p	3,5	6,5	10
M.	III	29	9	R.	L.	100	80	p	5,5	6	11,5
M.	III	40	288	L.	R.	114	85	p	1,75	9,25	11
M.[2]	III	65	108	R.	L.	135	100	p	0	12,5	12,5
M.	III	42	36	R.	L.	106	74	p	4	9	13
M.	III	20	3	L.	R.	100	70	np	4	7	11
Fr.[3]	III	38	84	R.	L.	106	72	p	0,75	10,5	11,25
Fr.	III	38	12	L.	R.	92	56	np	0,75	8,75	9,5
M.	III	31	24	L.	R.	98	54	p	0	9	9
Fr.	III	25	48	R.	L.	95	73	np	3,5	6,25	9,75
Fr.	III	28	24	L.	R.	130	105	p	0	8,5	8,5
M.	III	27	18	L.	R.	94	56	p	0	10,5	10,5
M.	III	32	42	L.	R.	85	56	p	4,25	6	10,25
M.	III	29	24	L.	R.	80	52	p	3,25	9	12,25
Fr.	III	48	18	R.	L.	85	60	p	5,25	10,5	16

[1] Adhäsive Pericarditis. [2] Arteriosclerosis. [3] Pericarditis.

Herztöne						Bock		
Spitze	Aorta	Pulmonal	Tricuspidalis	Nebentöne	Herzmuskel	Spitze	Aorta	Pulmonal
—	—	2. metall. sl. Accent	—	—	—	—	—	
—	2. Accent	2. Accent	—	—	sl. Myocarditis	—		—
—	—	—	—	—	—	—	—	
schwach 1. verdoppelt	2. sl. Accent	2. metall. verdoppelter	systol. Geräusch	—	Myocarditis	—	—	—
1. verdoppelt	—	—	—	—	—		—	
Galopprythm.	diastol. organ. Geräusch	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
1. verdoppelt	2. verdoppelt Accent	2. Accent	—	—	—	—		
1. verdoppelt	2. Accent	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	relative Insufficienz	—	Myocarditis	—		—
1. verdoppelt	2. metall. Accent	2. verdoppelter Accent	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2. metall. Accent.	2. Accent	—	—	—	—	—	—
—	—	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
verdoppelt	—	2. verdoppelt	—	—	Myocarditis		—	—
1. verdoppelt	2. Accent verdop.	2. Accent verdop.	—	—	Myocarditis	—		—
1. verdoppelt	—	—	—	—		—		—
—	2. Accent	2. Accent	—	—	—	—		—
1. verdoppelt	1. schwach 2. Accent	2. Accent	—	—	—	—	—	—
1. verdop. Galopprythm.	—	—	—	Verwachsung	Myocarditis		—	—
—	2. Accent	2. Accent	—	—		—		—
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent verdoppelt	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	2. Accent	—	—	—	Myocarditis			
1.verdop.systol. funct.Geräusch	—	2. Accent	—	—	Myocarditis		—	
1. verdoppelt	2. Accent systol.	2. Accent	—	—	—	—	—	—
—	2. Accent	2. Accent	—	—	—		—	
1. verdoppelt	—	—	—	—	Myocarditis	—	—	
Galopprythm.	(function.) sl. diastl. Geräusch 2. Accent	2. Accent verdoppelt	—	—	Myocarditis			—
systol. org. Geräusch	2. Accent verdop.	2. Accent verdop.	Insufficienz	—	Myocarditis	—	—	

Geschlecht	Stadium Turban	Alter	Krankheitsdauer Monate	Ausdehnung >		Blutdruck		Radialen	Herzlage 4. Intercostalraum		Herzdurchmesser
						systolisch	diastolisch		R. cm.	L. cm.	cm.
M.[1]	III	49	48	L.	R.	108	86	p	2,5	8,25	10,75
M.	III	33	60	L.	R.	120	95	np	4,25	7,5	11,75
Fr.	III	27	12	L.	R.	95	72	np	1,5	13	11,5
M.[2]	III	38	36	L.	R.	100	75	p	2	11,5	9,5
M.	III	23	24	R.	L.	94	58	np	5	8,5	13,5
Fr.	III	16	18	L.	R.	112	78	np	1,5	9,5	11
M.	III	37	48	L.	R.	108	84	p	3,5	8	11,5
M.	III	26	18	R.	L.	110	62	p	2	8,5	10,5
M.	III	30	12	R.	L.	86	64	np	5	7	12
Fr.[3]	III	34	48	L.	R.	114	68	p	4,5	6,5	11
Fr.	III	24	6	L.	R.	114	76	np	1,5	9,5	11
Fr.	III	25	12	L.	R.	105	80	np	3,25	7,5	10,75
Fr.	III	33	18	L.	R.	86	54	p	2,75	8,5	11,25
Fr.	III	15	24	L.	R.	88	60	np	1,5	10	11,5
Fr.	III	30	120	R.	L.	98	62	p	3,75	6	9,75
M.[4]	III	49	108	L.	R.	92	60	p	1,5	12	10,5
M.	III	36	216	L.	R.	92	60	p	1	12	13
Fr.	III	71	24	R.	L.	105	82	p	4	6	10
M.	III	38	36	R.	L.	122	95	p	3,75	7,5	11,25
M.	III	32	3	R.	L.	102	77	p	5	7,5	12,5
Fr.	III	33	1	R.	L.	96	64	np	5	7	12
M.[5]	III	41	18	L.	R.	115	85	p	4,25	7,25	11,5
Fr.	III	40	12	L.	R.	110	74	p	1	10	11
Fr.	III	40	36	R.	L.	110	80	np	4,5	5,5	10
M.	III	32	4	R.	L.	120	85	p	5	6,5	11,5
M.	III	42	24	L.	R.	108	80	p	4,5	10,5	15
M.	III	24	84	R.	L.	90	66	p	4	9	13
Fr.	III	31	84	L.	R.	97	68	np	2,75	7,75	10,5

[1] Nephritis. [2] Nephritis. [3] Adhäsive Pericarditis. [4] Arteriosclerosis. [5] Nephritis.

Herztöne						Bock		
Spitze	Aorta	Pulmonal	Tricuspidalis	Nebentöne	Herzmuskel	Spitze	Aorta	Pulmonal
1. verdoppelt	2. Accent	2. schwach	—	—	Myocarditis	—	—	—
—	2. Accent	2. Accent verdop.	—	—	—	—	—	—
verdoppelt	systol. function. Geräusch	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
—	2. Accent verdop.	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
—	2. Accent metall.	2. sl. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
—	—	2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
—	2. Accent	—	—	—	Myocarditis	—	—	—
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	—	—	—	—
Galopprythm.	1 schwach 2. verdop. metall	1. schwach 2. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
schwach	schwach	schwach	—	—	Myocarditis	—	—	
—	—	2. Accent	—	Pleuro pericard. Töne	—	—	—	—
—	—	2. Accent verdop.	—	—	—	—	—	—
—	—	2. sl. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	—
Galopprythm.	Diastol funct. Geräusch	—	—	—	Myocarditis	—	—	—
systol. org. Geräusch	1. schwach 2. Accent	—	—	—	—	70	50	60
1. verdop. Accent	2. verdop. Accent	—	—	—	Myocarditis	—	—	
1. verdoppelt	1. Accent metall.	—	—	—	Myocarditis			—
—	systol organ. Geräusch	2. Accent	—	—	—			—
systol. organ. Geräusch	2. Accent	2. Accent	—	—				—
—	—	2. sl. Accent	—	—	—	—		—
Galopprythm.	1. schwach 2. Accent	2. verdop. Accent	—	—	Myocarditis	—	—	
—	2. Accent	—	—	—	—			—
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	—	—	—	—
1. verdoppelt	—	—	—	—				
1. verdoppelt	1. schwach 2. Accent	1. schwach 2. Accent	—	Verwachsung	Myocarditis Dilatat.	82	70	75
1. stark verdop		2. verdoppelt			Myocarditis	85	40	50
		2. sl. Accent	—	—		88	60	65
1. verdoppelt			—	—	—	77	75	75

Geschlecht	Stadium Turban	Alter	Krankheitsdauer Monate	Ausdehnung >		Blutdruck		Radialen	Herzlage 4. Intercostalraum		Herzdurchmesser cm.
						systolisch	diatolisch		R. cm.	L. cm.	
Fr.	III	25	36	L.	R.	87	62	np	1,75	9,5	11,25
M.	III	33	48	R.	L.	108	78	p	4,5	7,5	12
Fr.	III	40	24	R.	L.	106	74	np	2	6,5	8,5
M.	III	37	18	L.	R.	107	75	p	3	10,25	13,25
M.	III	17	4	L.	R.	96	66	np	4,5	6,5	11
M.	III	40	60	R.	L.	110	75	p	5,75	9,5	15,25
Fr.	III	21	60	L.	R.	93	67	np	3,75	10,75	14,5
Fr.	III	30	84	R.	L.	135	94	p	7,25	4,75	12
M.	III	46	120	L.	R.	84	68	p	4	9,5	13,5
M.	III	26	48	L.	R.	78	54	p	3,75	7	10,75
M.[1]	III	27	24	L.	R.	138	120	p	4	12	16
M.[2]	III	25	15	R.	L.	102	84	np	5,25	9	14,25
M.	III	35	15	R.	L.	122	96	p	5,5	8,5	14
M.[3]	III	26	24	R.	L.	120	102	p	5,5	9	14,5
M.	III	37	12	R.	L.	120	105	p	3,75	8,5	12,25
M.	III	22	24	R.	L.	112	95	np	4,5	10	14,5
M.[4]	III	61	444	R.	L.	130	78	p	3,75	9	12,75
M.	III	35	24	L.	R.	104	88	p	4,25	8,75	13
M.	III	25	24	R.	L.	100	78	np	4,75	6,75	11,5
Fr.	III	34	60	L.	R.	94	74	p	3,5	8,5	12
M.	III	28	84	L.	R.	74	60	p	3,5	8,25	11,75
M.	III	22	24	L.	R.	122	98	p	4,5	9	13,5
M.	III	32	48	L.	R.	120	95	p	2,75	10	12,75
Fr.	III	45	24	L.	R.	112	85	np	2,25	10	12,25

[1] Athletic. [2] Athletic. [3] Athletic. [4] Arteriosclerosis.

Herztöne				Nebentöne	Herzmuskel	Bock		
Spitze	Aorta	Pulmonal	Tricuspidalis			Spitze	Aorta	Pulmonal
1. verdoppelt Galopprythm.	1. schwach 2. Accent	1. schwach 2. verdop.	—	—	Myocarditis	65	65	70
1. verdoppelt	2. metall.	syst Geräusch 2. verdop.	—	—	Myocarditis	70	62	55
1. verdoppelt	—	—	—	—	—	85	75	75
1. verdop. Galopprythm.	2. Accent	1. schwach 2. verdop. Acc.	—	—	Myocarditis Dilatat.	75	65	65
1. verdoppelt		1. schwach 2. Accent	—	—	—	77	75	75
1. verdoppelt		2. sl. Accent	—	—	Myocarditis	72	80	65
1. verdoppelt	—	2. verdop. Accent	—	Verwachsungen	Myocarditis Dilatat.	72	87	75
1. verdoppelt Galopprythm.	—	2. Accent	—	—	—	85	67	60
1. verdoppelt	1. Accent	1. Accent	—	Verwachsungen	Myocarditis	85	77	80
1. verdoppelt	—	2. Accent	—	—	Myocarditis	75	70	70
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	Verwachsungen	Myocarditis Dillatat.	92	85	85
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	—	80	80	77
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	Verwachsungen	—	90	70	70
1. verdoppelt	2. Accent	2. verdop. Accent	—	—	Hypertrophie	87	70	80
1. verdoppelt	—	—	—	—	—	80	75	68
1. verdoppelt	2. Accent	2. Accent	—	—	—	85	80	80
systol. function. Geräusch	2. Accent	2. Accent	—	Verwachsungen	—	92	88	70
1. verdoppelt unregelm.	1. schwach	1. schwach 2. verdop. Acc.	—	—	—	75	62	75
1. verdoppelt	—	2. verdop. Accent	—	—	—	80	67	70
Galopprythm.	—	2. Accent	—	—	Myocarditis	75	75	87
verdop. funct. Geräusch	2. Accent	2. Accent	—	Verwachsung	Myocarditis	78	85	90
1. Geräusch function.	2. Accent	2. Accent	—	—	sl. Myocarditis	82	75	77
1. verdoppelt	—	2. Accent	—	Verwachsung	—	80	70	65
verdoppelt	1. schwach 2. verdop.	2. sl. Accent verdop.	—	—	—	80	65	85

Sérothérapie de la tuberculose par le sérum des tortues. Guérison des formes séreuses tuberculeuses.

Par M. le Dr. NATALE ALLEGRI Tivoli (Roma).

Depuis bien des années je m'occupe d'une étude spéciale sur la thérapeutique de la tuberculose, toujours à la recherche d'un remède spécifique.

J'essayai d'abord le traitement moyennant un médicament avec l'essence de l'ail, le sulfure d'allium seul et associé à l'iodoforme, par injection ; mais je n'obtins pas le résultat désiré. (Policlinico, Roma, Novembre 1896.)

J'eus recours alors à la sérothérapie, à la recherche du sérum et de l'animal capable de le fournir. La tortue attira mon attention, et je la préférai pour sa température, pour sa résistance organique, pour son tempérament lymphatique et pour la quantité de chaux qu'on trouve dans son urine: il s'agit dans ces expériences de la tortue terrestre.

Pour sa température je croyais qu'elle était réfractaire à la tuberculose, étant un animal à sang froid. Cependant je dus bien constater tout le contraire, parce que les tortues inoculées aussi sont attaquées de la tuberculose. Pour la résistance organique tout le monde sait que la tortue a une vie tenace et longue. En outre, c'est en elle que prend le plus grand développement le système lymphatique qui représente la principale défense de l'organisme contre toutes les infections. Pour la quantité de chaux qui se trouve dans son urine, on doit retenir qu'elle puisse contribuer à la guérison de la tuberculose, en amenant davantage le tubercule à sa transformation calcaire. C'est pour ces motifs que, ayant préparé un sérum tiré du sang de tortues saines, je commençai à l'employer et à l'expérimenter en l'injectant dans quelques cobayes tuberculisés: d'autres me servaient de contrôle. Les uns et les autres périrent également, mais auparavant ceux de contrôle: ceux qui furent traités par le sérum vécurent davan-

tage : on n'eut qu'un prolongement de la vie causé par le sérum. Toutefois les altérations caractéristiques de la tuberculose dans les cobayes traités étaient peu ou nulles. Alors je résolus d'augmenter la puissance du sérum, en inoculant la tuberculose aux tortues par une culture pure de bacilles de Koch, ou par des crachats positifs de tuberculeux traités par une solution d'acide phénique à 2% pour éviter le développement et l'infection d'autres micro-organismes, bien que les tortues ne soient pas sensibles à ces infections. Les inoculations étaient faites au dessous de la peau des extrémités inférieures et parfois des supérieures aussi. En renouvelant ensuite mes expériences par le sérum de tortues déjà inoculées de tuberculose, en inoculant la tuberculose aux cobayes et puis les traitant, laissant toujours ceux de contrôle, j'obtins des résultats positifs. Les cobayes ainsi traités par le sérum guérissaient tandis que les autres de contrôle, les témoins périssaient. Outre cela, j'obtins aussi l'immunité. Les cobayes inoculés auparavant de sérum et ensuite de tuberculose, se montraient réfractaires, ne devenaient pas tuberculeux. Mais les expériences ne furent pas toujours si favorables, quelquefois elles échouèrent, et les résultats furent négatifs, et cela arrivait ordinairement lorsque la tuberculose était inoculée dans le tissu sous-cutané. Au contraire, l'expérience réussissait et on avait la guérison lorsque la tuberculose était inoculée dans le péritoine.

Le pouvoir bactéricide du sérum est augmenté par la tuberculisation.

Les tortues, injectées en automne, doivent être de nouveau injectées quand elles se réveillent de leur léthargie entre Mai et Juin : on doit encore les injecter au mois d'Août et en retirer le sérum avant qu'elles retombent en léthargie. Quelques-unes, et elles sont en petit nombre, meurent aussi après la première inoculation dans une période de temps variable de deux à huit mois après l'inoculation, après la léthargie. Dans la dissection de ces tortues quelquefois on ne trouve pas des lésions appréciables, mais on observe souvent une exsudation de liquide séreux dans la cavité abdominale et le foie altéré, grossi avec de petits foyers tuberculeux et quelquefois seulement le foie parsemé de tubercules où l'on retrouve le bacille de Koch. Dans le lieu de l'inoculation se forme parfois une espèce de noyau à couches concentriques, mais souvent

il ne reste pas de traces de l'injection. Je communiquai ces expériences aux Congrès de Médecine interne à Rome et à Padoue, 1902—1903.

Autrefois je tuais la tortue pour préparer le sérum. Après l'avoir bien lavée, je la bandais toute avec de la gaze phéniquée, laissant libre seulement la tête. Pendant qu'un aide tenait la tête immobile, je détachais toute la peau du cou la soulevant sur la tête, entre deux ligatures de l'oesophage et de la trachée pour éviter des infections d'air et d'aliments, j'incisai toutes les parties molles du cou, recueillant dans des vases stérilisés tout le sang, qui, se coagulant ensuite, laissait libre le sérum.

A présent je ne tue pas la tortue. Après avoir bien lié les extrémités supérieures et inférieures de manière qu'elle ne puisse se mouvoir, après l'avoir bien lavée toute et désinfectée, après avoir lié la tête enveloppée circulairement d'une bande aseptique pour empêcher une infection par la bouche et les narines, j'incise d'un côté du cou la peau et coupe la carotide découverte, et je recueille tout le sang qui en sort, pour avoir du sérum. Ayant bien soin de lier aussitôt l'artère et de suturer la peau, la tortue guérit souvent et continue à vivre et peut servir pour une autre fois.

Les résultats obtenus des cobayes rendus immuns, des cobayes guéris, ayant légitimé l'application de cette sérothérapie, j'ai passé au traitement de l'homme tuberculeux moyennant le sérum des tortues. J'ai fait les injections à la dose de 5 centimètres cubes, et les ai répétées chaque jour et à jours alternés. Généralement l'effet se produit après la cinquème injection, quelquefois auparavant aussi, après la deuxième, la quatrième et quelquefois après la sixième. On a une forte réaction locale et générale, une augmentation de fièvre et une bouffissure œdémateuse, douloureuse, à la place de la dernière injection ; la réaction s'étend aussi aux autres injections avec un peu de douleur. Le jour suivant tout commence à disparaître et à se résoudre, et l'on a une amélioration dans la toux, dans la fièvre qui diminue ou cesse, dans l'obtusion et spécialement dans l'expectoration, dans la sécrétion catarrhale : tout se réduit. Dans les cas aigus l'amélioration poursuit, dans les cas chroniques elle reste stationnaire. Le fait catarrhal, la toux, la sueur diminuent pourtant toujours. Du reste, la cure spécifique ne peut pas correspondre

lorsque l'organisme est déjà miné par les produits tuberculeux qui l'empoisonnent, et qu'il ne peut réagir lorsque la nutrition est déprimée et l'amaigrissement est avancé. En répétant l'injection beaucoup de temps après dans les cas chroniques, même en petite quantité, un gramme, on a toujours la réaction fébrile, l'œdème et la bouffissure au lieu de l'injection. Rarement les injections présentent aussi de la rougeur, et l'on n'a jamais observé la suppuration. Le sérum a toujours été inoffensif, et la douleur et la bouffissure ont toujours été les seuls inconvénients.

Mais les cas où se révèle son action merveilleuse, et je dirais miraculeuse, ce sont les cas de la tuberculose des séreuses, des pleurésies tuberculaires avec épanchement séreux, et séro-fibrineux, péritonites polyorroménites, hydarthrose. Dans tous ces cas on a rapidement, en peu de jours, la disparition du liquide et la guérison. J'ai eu deux cas de pleurésies très graves, déjà désespérés d'autres médecins, dont l'u navec l'exsudation hémorragique. Je pus les traiter par les injections du sérum des tortues, cinq injections : tous deux guérirent complètement et la guérison se conserve déjà depuis trois ans. Ces guérisons concordent avec celles qui ont été obtenues dans les cobayes inoculés de tuberculose dans le péritoine.

Je n'ai pas eu l'occasion de faire des expériences dans les méningites tuberculeuses.

La tuberculose, une dans sa nature, dans l'étiologie, est multiforme dans ses manifestations.

Je crois qu'un remède spécifique correspond à chaque forme.

Ainsi l'iodoforme guérit les tuberculoses chirurgicales, mais il n'a aucune action sur la phtisie pulmonaire. Je présente mon sérum comme un *remède spécifique* dans la tuberculose des *séreuses*, spécialement dans leurs formes variées, articulaires, hydartrose, pleurétiques, péritonéales. C'est un sérum qu'avec un peu de patience tous les médecins peuvent préparer, expérimenter, juger.

J'espère pouvoir le perfectionner, de manière qu'il puisse guérir aussi les autres formes de tuberculose, telle que la pulmonaire etc. Je tâcherai d'arriver à mon but à pas lents, mais certains et sûrs comme ceux des tortues elles-mêmes. Dans cette confiance dans la science et le progrès, j'ai l'honneur de saluer la noble Nation hongroise toujours à cheval dans la lutte pour le bien de l'Humanité.

Le traitement de la tuberculose: Sérothérapie-tubercolinothérapie et «Sierosina».

Par le Dr. AUGUSTO SBARIGIA (Roma).

Le nouveau remède: la «Sierosina», que j'ai l'honneur de soumettre à la considération éclairée du corps médical, apporte une contribution importante à la cure spécifique de la tuberculose.

En général, les remèdes contre cette redoutable maladie sont entourés d'une atmosphère de méfiance justifiée, parce qu'ils se révèlent inconstants dans l'action, exigent une précaution extrême dans l'emploi, doivent être employés en doses excessivement minimes et sont presque toujours sujets à de graves et quelquefois même à d'irréparables complications.

En ce qui concerne plus spécialement les sérums, nous nous trouvons, dans la pratique, dans la nécessité absolue d'en limiter et parfois même d'en suspendre l'emploi à cause des accidents locaux et généraux dont ils ne sont généralement pas dépourvus.

On pourra objecter que de tels inconvénients dus à des sérums sont, quoique en proportions moindres, communs même au sérum antidiphtérique. Nous sommes parfaitement d'accord. Mais dans la diphtérie, les accidents bien connus sont tolérables et sans aucune conséquence grave pour l'organisme, vu qu'il s'agit d'un procédé très aigu dans lequel cinq, dix, vingt mille U—I résument la période de tout le traitement.

Il n'en est pas ainsi dans la tuberculose, affection à cours en prévalence chronique et dans laquelle le procédé de réparation des lésions et d'immunisation exige une période de traitement longuement prolongée.

A part les inconvénients des sérums, dont la portée n'échappe à personne, devrions-nous nous attarder sur l'application de la sérothérapie en pratique, lorsqu'il est reconnu

par Renon lui-même que l'efficacité thérapeutique des sérums, lorsqu'elle se manifeste, n'est due qu'à une *tuberculine modifiée ?*

Ne vaut-il pas mieux alors puiser directement dans la tuberculine brute les éléments actifs, opérants, les ressources si naturelles de défense contre la terrible affection?

Nous nous expliquons donc l'importance de la considération dans laquelle est retournée la tuberculine et les efforts incessants et pénibles de tous ceux qui ont cherché, dès sa première apparition sommaire et précipitée dans la thérapie, d'extraire de ses viscères le principe thérapeutique destiné à triompher contre la terrible maladie de tous les temps et de tous les jours.

Mais afin que la tuberculine pût être universellement accueillie sans défiance, comme moyen pratique de traitement c'est-à-dire qu'elle pût s'affermir carrément dans les conquêtes de la thérapie, il fallait surtout la mettre à même de ne pas nuire, *primo non nocere,* en faciliter la dose et l'administration en évitant la réaction générale.

Dans ce but, plutôt que de circonscrire les recherches à la sélection d'une substance active (protéine?), il fallait s'arrêter sur les qualités spéciales de l'action de chaque élément particulier au contact des foyers tuberculeux et coordonner l'action que chaque composant joue dans la résultante totale des effets de la tuberculose même.

Les moyens de technique dont j'ai pu profiter, m'ont permis de parvenir à la distribution exacte de chacun des cinq éléments dans lesquels il m'a été possible de séparer la tuberculine TA de Koch et à l'atténuation moyennant l'oxydation et l'iode qui arrive à en faire partie en combinaison organique et inorganique de la nouvelle tuberculine ; varier ensuite la proportionnalité de ces éléments ainsi sélectionnés et atténués, voilà le nouvel horizon dans lequel a pu s'engager la recherche clinique, voilà le nouveau domaine fécond des succès les plus constants et les plus inespérés.

En réalité, la nouvelle molécule tuberculine que je viens intégrer *ex novo* m'a permis de mesurer toute la valeur et l'efficacité qui provient de sa nouvelle constitution ; toutes les fois que j'ai voulu substituer celle-ci, dans quelques malades en observation, déjà en voie d'amélioration décisive, par la tuberculine commune, dans le but d'en balancer les effets,

des empirements très rapides se sont manifestés dans quelques cas léthifères.

La nouvelle tuberculine apporte en prévalence une action vaso-constrictrice.

Ponfik avait déjà soutenu au Congrès de Berlin de 1890, que la tuberculose se limitait, ne devenait pas infectante, grâce à l'oblitération des vaisseaux lymphatiques et sanguins au niveau et autour des tubercules; si les bactéries se disséminent, c'est que les vaisseaux ne se sont pas oblitérés ou ne le sont plus; c'est que les voies anastomotiques préexistantes ou nouvellement formées dans la zone tuberculeuse ou par les voies tuberculeuses ont permis la diffusion du virus, et l'oblitération des vaisseaux constitue le procédé essentiel de défense naturelle qui se détermine dans ceux qui tiennent victorieusement la tête à la terrible affection.

Avec l'action de la nouvelle tuberculine, nous pouvons toujours compter sur cette organisation défensive, organisation qui est renforcée et favorisée par l'iode qui se trouve en combinaison très labile dans la nouvelle composition à laquelle j'ai donné, pour l'abréviation des termes, le nom de «Sierosina».

Nous pouvons compter, d'une part, sur la nouvelle tuberculine qui vient empêcher la diffusion des microbes et par conséquent à en limiter l'activité et, d'autre part, sur l'iode sur l'action duquel il est bon de s'entretenir davantage.

Celui-çi et ses dérivés ont presque la même action que l'ectasine et se révèlent, comme celle-ci, comme un moyen diagnostique de la tuberculose pulmonaire. En faisant prendre à un malade un gramme d'iodure, on peut provoquer une congestion limitée du poumon perceptible à l'examen stéthoscopique, lorsqu'elle était inappréciable au point de vue clinique. Parfois le procédé congestif peut se déterminer si intense qu'il peut se transformer en une réelle et véritable hémoptysie.

Pour cet accident grave et d'autres analogues, auxquels peut donner lieu l'emploi de l'iode, Daremberg en déconseille l'usage tout en regrettant qu'un remède si actif et si merveilleux dans ses effets, doive être supprimé dans la pratique à cause des difficultés énormes de le régler dans l'action.

Or, étant reconnu que l'iode se trouve normalement dans

l'organisme en quantité extrêmement petite, une molécule médicamenteuse parfaite devra être absolument inoffensive et agir en très petites doses. Avant d'établir l'action que l'iode, sous forme de sérum physiologique albuminoïde, déploie dans la nouvelle composition, il est bon d'indiquer tout d'abord quelques caractéristiques spéciales sur sa constitution intime.

La réaction commune de l'acide nitrique et du chloroforme détermine une coloration violette intense du chloroforme, celle-là même que l'on peut obtenir en dissolvant directement de l'iode dans du chloroforme.

En soustrayant de 100 grammes de «Sierosina», avec la méthode sus-indiquée, la partie d'iode inorganique pour déterminer l'iode organique qui y est contenu, je me sers de la méthode suivante. J'ajoute à la partie résiduelle de Sierosina quatre grammes de poudre de Zing et 20 cm^3 de HCL au 20% ; je fais ensuite réagir le mélange à chaud (sur un bain-marie ou sur un bain de sable) en plaçant le récipient en communication avec un distillateur à renversement.

On laisse continuer la réaction pendant trente ou trente-six heures. Par l'action de l'hydrogène naissant, l'iode organique se transforme en acide iodinique que l'on met ensuite directement en évidence du liquide avec les réactions communes.

Preuve du thermostat: Si nous tenons en thermostat à 37 degrés, pendant 36—48 h., 10 grammes de «Sierosina» contenue dans un ballon, nous assistons au changement de couleur qui, de blonde primitive, se transforme, par le développement de l'iode, en bleu foncé.

Nous assistons plus rapidement à la réaction sus-indiquée en réchauffant simplement à 100°.

Autre caractéristique digne d'être notée :

Les crachats d'un malade tuberculeux soumis aux injections de «Sierosina», recueillis sur de l'hyperchlorite de chaux commercial, changent rapidement de couleur jusqu'au point d'assumer une couleur violet-foncé à cause de l'iode qui se délivre en présence du chlore se dégageant de l'hyperchlorite de chaux même.

Nous obtenons une réaction identique avec du pus recueilli d'une fistule tuberculaire et mis dans une éprouvette renfermant une solution d'hypochlorite commercial au 10%.

Mais l'action de l'iode, tel qu'il se présente aujourd'hui

dans la thérapie, mérite quelques autres considérations dignes d'être attentivement notées.

Nous avons déjà observé la combinaison très labile dans laquelle l'iode est uni au composé.

Nous savons déjà que chaque procédé inflammatoire est accompagné indispensablement d'une augmentation de calories, et que la tuberculine, dans la dose que nous employons, arrive à augmenter modérément la réaction inflammatoire qui se distingue d'une façon très légère à la périphérie des foyers tuberculaires. Or, l'iode tel qu'il est intimement combiné dans le nouveau composé, est presque entièrement porté en contact avec les foyers et dans les phases évolutives successives, arrive, ainsi que nous le dirons après, à intensifier l'organisation défensive en exerçant une action énergiquement nutritive sur la plus grande partie des groupes de cellules en danger, en les rendant tout d'abord valides contre le bacille de Koch.

Ce n'est pas tout. Les caractéristiques de l'iode, tel qu'il entre à faire partie du nouveau composé, nous mettent à même d'apprécier un autre coefficient de la plus grande importance dans les formes ulcératives de tuberculose.

Nous savons que la tuberculose a pour effet de substituer de l'eau aux parois actives du poumon, parois qui se détruisent dans la proportion d'un tiers environ.

Ce liquide offre, par sa nature spéciale et son caractère, un champ plus que suffisant et favorable au développement du bacille de Koch et nous nous expliquons comment par sa seule et simple présence, il empêche mécaniquement l'accès aux liquides intersticiels défensifs dans l'air infect!

Cet iode, qui opère journellement et incessamment sur les foyers tuberculaires, restreint toujours plus le domaine à l'activité des bacilles et avec la suppression graduelle des infections secondaires arrive à réparer les lésions ulcératives des tissus et à transformer celles-ci en plaies communes granuleuses jusqu'au point d'en rendre finalement possible la cicatrisation anatomique.

Les expériences de contrôle sur les animaux, expériences établies à l'hôpital S. Giovanni de Rome, sous la direction du Professeur Angelo Capparoni, nous en donnent une confirmation complète.

Par les expériences classiques de Koch nous savons que:

«Si à un cobaye sain on inocule de la culture de Koch pure d'autres bactéries, la blessure faite ne présente d'abord aucune altération spéciale et semble guérie: après 10—14 jours apparaît un nœud dur, lequel s'ulcère rapidement et reste *ulcéré* jusqu'à la mort.»

En bien! dans une série de recherches expérimentales sur les cobayes, nous avons pu constamment constater que chez tous les cobayes inoculés d'une culture de Koch et soumis au traitement de la «Sierosina», se détermine l'apparition anticipée, par les phénomènes de l'hypersensibilité, soit de l'ulcère, soit du grossissement des glandes inguinales.

En insistant dans le traitement, ou même en initiant celui-ci lorsque lesdits phénomènes s'étaient déjà bien manifestés, nous avons pu suivre constamment la diminution rapide de ces phénomènes jusqu'à la cicatrisation complète et durable de l'ulcération et à la réduction normale des glandes inguinales.

Quelquefois même, dans les cas où le traitement a suivi les manifestations tuberculaires sus-indiquées, la réduction des glandes a été précédée de la sortie de pus et le procédé de cicatrisation, ainsi que le point d'inoculation, se sont accomplis séparément sans la moindre intervention directe ou médicative locale *ad hoc*.

Les observations expérimentales exécutées sur les animaux nous confirment encore l'efficacité de la «Sierosina» dans les infections secondaires.

On sait bien que les lapins auxquels on a inoculé des cultures obtenues du crachat d'un tuberculeux meurent de septicémie au lieu d'un procédé spécifique.

En effet, des lapins inoculés avec une culture tuberculeuse obtenue des expectorations tuberculeuses mélangées en parties égales avec du sérum physiologique glycériné et conservé au thermostat à 37° pendant cinq jours, moururent de septicémie dans le terme de 6—7 semaines; ceux qui furent traités avec la «Sierosina» survivent encore à une distance d'un an de la mort des autres et se trouvent dans un état parfait, sans conserver aucune trace de l'infection passée (pas même le plus léger reliquat de grossissement des glandes inguinales).

Pour démontrer l'action élective que la «Sierosina» développe sur les *foyers tuberculeux*, je choisis au hasard une

histoire des malades soumises au traitement de la «Sierosina» dans l'hôpital de S. Giovanni de Rome.

Flor. Ag. 43 ans, entrée à l'hôpital le 5 Mai dernier, atteinte d'hémoptysie.

Thorax. Hypophonèse marquée avec sensation de résistance dans tout le lobe supérieur gauche.

A l'auscultation dans la zone obstruée sus-indiquée, murmure vésiculaire soufflant avec expiration prolongée et accompagné de nombreux râlements résonnants inspiratoires. Ces râlements se percevaient également dans la fosse interscapulaire et dans la région cardiadique. Outre les râlements, on perçoit des râles sibilants et des rumeurs de gazouillement au point culminant de l'inspiration.

A l'extrémité supérieure à droite, murmure vésiculaire normal accompagné de petits râlements.

Le 31 Mai, à distance de 25 jours, les notes du journal sont les suivantes :

Conditions générales fort améliorées. Toux et expectorations diminuées. Appétit discret. Persistance des hypophonèses et des râlements presque imperceptibles au lobe supérieur gauche. Râlements disparus à droite.

Devant une amélioration si rapide et si décisive, constatée aussi chez les autres malades de l'hôpital, je voulus avoir la certitude absolue dans plusieurs observations comparatives pour constater quelle était la partie qui revenait à la tuberculine et celle revenant à l'iode.

En continuant toujours avec le même procédé de préparation, je voulus à l'insu de mes collègues de l'hôpital substituer les tuberculines, qui dans leur composition spéciale font partie de la «Sierosina», par la tuberculine commune.

Le procédé d'atténuation évita la réaction générale, mais pour ce qui concerne la réaction locale, voici ce qu'on lit sur le journal vingt-quatre jours après.

25 Juin. Hypophonèse marquée dans tout le lobe supérieur gauche et en correspondance du lobe moyen à droite. Murmure vésiculaire soufflant accompagné de nombreux râlements à bulles moyennes et petites résonnantes inspiratoires (dans les zones d'hypophonèse sus-indiquées).

Ces notes résumées, tout en prouvant jusqu'à l'évidence l'efficacité de la tuberculine dans sa nouvelle forme de con-

stitution, attestent aussi leur tolérance par l'organisme dans la dose constante de 1/10 de m. m.

En résumé, la «Sierosina» est le nouveau remède spécifique qui, dépourvu des inconvénients et des contre-indications de la tuberculinothérapie, est destiné à faire revivre dans toute sa radieuse et bienfaisante splendeur la découverte du grand clinicien allemand.

L'Intradermo-réaction à la tuberculine.

Par M. le Dr. Ch. MANTOUX (Cannes-le-Cannet, France).

Le Professeur ESCHERICH a le premier considéré comme spécifique et décrit sous le nom de «Stich-Reaction» la réaction qui se produit au point d'inoculation dans l'injection sous-cutanée de tuberculine. VON PIRQUET en créant la cuti-réaction a montré tout le parti que l'on peut tirer des réactions locales à la tuberculine et, depuis, HAMBURGER a repris avec une grande précision et des résultats fort intéressants l'étude de la Stich-Reaction d'ESCHERICH.

Il nous a semblé que l'on pourrait encore perfectionner la technique des réactions cutanées à la tuberculine : au lieu de déposer la toxine à la face superficielle du derme, après scarification, comme VON PIRQUET, ou à sa face profonde, par injection sous-cutanée, comme HAMBURGER, nous l'injectons dans son épaisseur même : d'où le nom d'intradermo-réaction sous lequel nous désignons notre méthode.

Sa technique est d'une extrême simplicité : l'instrumentation se réduit à une seringue de PRAVAZ de 1me stérilisable, à tige graduée en vingt divisions, et munie d'un curseur, c'est-à-dire du modèle courant, et à une aiguille d'acier, ou, mieux de platine iridié. La seringue doit être parfaitement étanche, car le liquide, pour pénétrer dans le derme, éprouve une grande résistance, et reflue facilement derrière le piston si l'ajustement de celui-ci au corps de pompe n'est pas parfait.

Il convient que l'aiguille soit fine et courte, du modèle dit pour injections intraveineuses, et qu'elle s'adapte très exactement à la seringue. On s'en assurera en obturant l'extrémité de l'aiguille avec la pulpe du doigt et en essayant de chasser le liquide dont on aura auparavant empli la seringue : cette petite manoeuvre permet en même temps de juger de l'étanchéité du piston. Il est indispensable d'y recourir systématiquement, car les bonnes seringues et les aiguilles bien calibrées sont rares : nous avons vu plus d'un échec attribuable à des instruments défectueux.

Nous employons une solution de tuberculine à 1/5000 obtenue en diluant dans 49 centimètres cubes de sérum artificiel une ampoule de 1 cent. cube de solution mère de tuberculine de l'Institut PASTEUR de Paris, qui contient elle-même un centigramme de tuberculine sèche. De cette solution on injecte une goutte, c'est-à-dire un vingtième de centimètre cube, correspondant à un *centième de milligramme* de tuberculine.

Comme la distension du derme par le liquide est légèrement douloureuse nous ajoutons un deux-centième, soit 0,25 pour 50 cent. cubes de stovaïne.

Il convient bien entendu de stériliser à l'autoclave avant usage.

L'Institut PASTEUR de Paris (service des Sérums) veut bien, à l'heure actuelle, préparer des ampoules répondant à cette formule : il les délivre à tous les médecins sur simple demande.

Si l'on prépare soi-même la solution on ne doit, en aucun cas, la filtrer, car elle perd ainsi presque toute son activité. L'Institut PASTEUR, dans le but de moins altérer la toxine, avait suivi pendant quelque temps cette pratique : elle a donné lieu à des mécomptes * qui ont cessé aussitôt que l'on est revenu au mode primitif de stérilisation, c'est-à-dire à la simple stérilisation à l'autoclave.

L'injection par elle-même est tout à fait indolore : on peut éviter jusqu'à la douleur insignifiante résultant de la piqûre en projetant auparavant sur la peau un léger jet de chloréthyle, sans aller toutefois jusqu'à la congeler, ce qui rendrait difficile la pénétration de l'aiguille : le tégument ne doit donc pas blanchir.

D'ordinaire on se contente de désinfecter le derme par un simple lavage à l'alcool.

On pourrait opérer sur une région quelconque des téguments. Les points les plus commodes ont paru être la face antérieure de la cuisse, et surtout la région deltoïdienne : en ce dernier point, l'opération, pour le patient, se confond aisement avec une vaccination.

A l'endroit choisi, après avoir plissé la peau, on enfonce

* Ch. MANTOUX : Note sur la tuberculine pour intradermo-réaction. Société de Biologie, 3 Juillet 1909.

l'aiguille presque parallèlement à sa surface : on a soin que le côté biseauté de la pointe soit tourné vers l'extérieur et regarde, par conséquent, vers l'épiderme quand l'aiguille est en place. Chez les sujets à peau très fine il arrive que l'aiguille pénètre d'emblée jusque dans l'hypoderme : il suffit alors, sans la retirer, de relever légèrement sa pointe et d'aborder le derme par sa face profonde.

L'opération, en somme, est absolument analogue à une injection tracante de cocaïne : l'aiguille bien fixée, on pousse le liquide qui forme une petite *boule d'oedème*, de quatre millimètres de diamètre environ. Cette petite boule d'oedème est constante lorsque l'opération est réussie : son absence indiquerait que le liquide n'a pas pénétré dans le derme : il faut alors recommencer l'injection. La boule d'oedème se résorbe au bout de quelques minutes.

La réaction, quand elle est positive, est d'une extrême netteté. Elle apparaît au bout de quelques heures sous forme d'une infiltration perceptible au palper, ou déjà visible et de couleur blanche ou rosée. Au bout de 24 heures l'infiltration, très accrue est rose ou rouge vif, parfois blanche oedémateuse avec une surface légèrement granitée, très rarement piquetée de points purpuriques. Tout autour apparaît un halo rosé d'érythème. Au bout de quarante-huit heures la réaction atteint son acmé : nodule central et halo périphérique se sont encore développés ; parfois une zone intermédiaire les sépare, et accentue encore l'aspect en cocarde de la réaction.

Les dimensions de la région infiltrée varient : rarement inférieures à une pièce de cinquante centimes, elles dépassent souvent celle d'une pièce de deux francs. Avec le halo périphérique la réaction peut atteindre la surface d'une paume de main. A son niveau la peau est chaude, un peu sensible à la pression.

La réaction régresse dès le 2me jour : le halo disparaît vite ; le nodule infiltré prend une teinte violacée ou bistrée et se résorbe lentement. Toujours perceptible pendant quelques jours, il est souvent encore visible au bout de plusieurs semaines. Parfois l'épiderme desquamme à son niveau.

Il est cependant des malades chez qui la réaction est beaucoup plus légère et se borne à une papule urticarienne à peine rosée, ne dépassant pas, parfois, les dimensions d'un pois : le toucher autant que la vue permet alors de la limiter

en faisant constater l'infiltration dermique ; il est même des individus chez qui tout se borne à une simple plaque érythémateuse : ces formes de réaction, assez rares, s'observent principalement chez les cachectiques. Souvent tardives elles peuvent n'apparaître que le deuxième jour : il convient de les distinguer soigneusement de la pseudo-réaction causée par le léger traumatisme dermique que constitue l'injection.

Celui-ci provoque assez souvent dans les cas négatifs une vaso-dilatation limitée, un petit point d'induration, allongé comme l'est le trajet de l'aiguille. Mais ces phénomènes minimes s'atténuent rapidement, et ont presque toujours disparu au bout de deux jours. Et c'est précisément au bout de ce délai que les réactions véritables, même les moins marquées, atteignent leur développement maximum.

Aussi, lorsqu'on n'a pas constaté dès le premier jour une réaction franche, faut-il réserver son diagnostic jusqu'au lendemain, en ayant soin de noter, ou mieux de dessiner sur la peau même les dimensions de la zone modifiée. Si, au bout de quarante-huit heures, la réaction a diminué ou disparu c'est qu'il s'agissait d'une pseudo-réaction traumatique : si elle s'accroît le second, voire le troisième jour, c'est bien une intradermo légitime : l'évolution de la réaction servira donc pour classer de tels cas plus encore que son aspect.

Il conviendrait cependant, d'après les recherches de MM. Thibierge et Gastinel [1] et de M. Crowzet [2] d'être particulièrement circonspect quand on pratique l'intradermo-réaction chez des sujets atteints de dermatoses de la série des érythèmes : chez ceux-ci, en effet, une simple injection intradermique d'eau salée suffit à provoquer une réaction ; celle-ci, identique à l'éruption dont le malade est atteint, diffère par conséquent d'une intradermo véritable.

Au cours de l'érythème noueux il y a similitude absolue entre les lésions spontanées et les lésions provoquées par

[1] Reproduction expérimentale de certaines dermatoses de la série des érythèmes par l'injection intradermique de tuberculine et de divers sérums. Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux, 30 Avril 1909.

[2] Des réactions cutanées consécutives à l'injection intradermique de tuberculine et de divers sérums dans les dermatoses de la série des érythèmes. Thèse, Paris 1909.

l'injection de tuberculine[1], alors que les injections intradermiques d'eau salée ou de sérum antidiphtérique, antiméningococcique ne donnent lieu à aucune réaction. Ces faits curieux, étudiés aussi par MM. Barbier et Lian[2], Carnot[3], Laignel Lavestine[4], ont permis d'envisager sous un jour nouveau les rapports de certains érythèmes noueux avec la tuberculose.

Signalons en passant une cause d'erreur dans les recherches de ce genre : l'extrême sensibilité de certains malades à la tuberculine. Il nous a suffi, chez quelques enfants à qui nous faisions des injections intradermiques d'eau salée de nous servir d'une seringue ayant contenu de la tuberculine, et pourtant soigneusement nettoyée, pour obtenir de superbes intradermo-réactions.

Les phénomènes généraux que l'on observe après l'injection intradermique de tuberculine sont habituellement nuls : deux seulement de nos sujets ont présenté une réaction thermique passagère, l'un à 38° 3, l'autre à 39° : encore le premier était-il sensibilisé par une injection préalable de tuberculine.

Pratiquée simultanément en deux points symétriques, l'intradermo a exactement les mêmes caractères ; pratiquée à plusieurs reprises chez un même sujet, elle se reproduit d'une façon très analogue ; négative une première fois, elle reste négative quand on la renouvelle.

On observe avec elle des phénomènes de sensibilisation analogues à ceux qui ont été signalés par MM. Ferrand et Lemaire pour la cuti et l'ophtalmo-réaction : l'injection sous-cutanée fait en effet réapparaître l'intradermo alors qu'elle paraît éteinte. Enfin dans le cas où l'on pratique deux intradermo l'une avant, l'autre après une injection sous-cutanée de 2 décimilligrammes de tuberculine, la seconde évolue beaucoup plus rapidement que la première.

[1] Prof. Chauffard et Jean Troisier : Erythème noueux expérimental par injection intradermique de tuberculine. Bulletin Médical, 20 Janvier 1909.

[2] Erythème noueux et intradermo-réaction à la tuberculine. Soc. Méd. des Hôp., 7 Avril 1909.

[3] Erythème noueux et tuberculose. Id. ibid.

[4] A propos de l'érythème noueux par injection intradermique de tuberculine. Id. ibid., 22 Janvier 1909.

Nous avons pratiqué l'intradermo-réaction chez un très grand nombre de sujets, qui se divisent naturellement en deux groupes : *A)* ceux qui présentaient des signes cliniques certains de tuberculose, *B)* ceux qui n'en présentaient point, ou qui n'en présentaient que de douteux.

A) *Dans les tuberculoses cliniquement certaines* la réaction est constante, sauf chez les malades profondément cachectisés, chez certains méningitiques et granuliques : c'est ainsi que sur 148 malades observés soit par nous, soit par MM. de Beurmann et Laroche [1], 8 seulement qui se trouvaient dans les conditions précitées n'ont pas réagi.

B) *Chez les sujets ne présentant pas de signes cliniques de tuberculose,* ou n'en présentant que d'incertains, il est également très fréquent de trouver des résultats positifs.

Comme d'ailleurs avec les autres procédés de tuberculine-diagnostic, la proportion des cas positifs augmente rapidement avec l'âge : exceptionnels dans la première année, ils deviennent presque de règle aux approches de la puberté.

Chez 174 petits malades de 0 à 15 ans, appartenant aux services de MM. Hutinel, Broca, Lereboullet, Papillon, nous avons noté les résultats suivants.

Age	Nombre d'enfants	Résultats positifs	Résultats négatifs	Pourcentage
0—1 an	41	1	40	2%
1—3 ans	37	10	27	29%
3—7 ans	50	25	25	50%
7—15 ans	87	72	15	82%

Dans un autre hospice parisien, aux Enfants-Assistés, il existe un dépôt où l'on garde des enfants nullement malades, mais que leurs parents laissent momentanément à la charge de l'Assistance Publique, presque toujours parce qu'ils sont eux-mêmes à l'hôpital. Nous avons, avec M. G. Lemaire [2], inoculé 300 de ces enfants, en apparence sains, mais sortant d'un milieu particulièrement misérable et tuberculisé : ils nous ont fourni les résultats suivants :

[1] Valeur de l'Intradermo-réaction en dermatologie. Bulletin de la Société de Dermatologie, 1909, p. 151.

[2] Ch. Mantoux et J. Lemaire : Intradermo-réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades. *Société de Biologie*, 31 Juillet 1909.

Age	Nombre d'enfants	Résultats positifs	Résultats négatifs	Pourcentage
1—2 ans	31	5	26	16%
2—4 ans	35	18	17	51%
4—7 ans	84	56	28	66%
7—15 ans	150	127	23	82%

Chez *les adultes* de 15 à 60 ans non cliniquement tuberculeux, la proportion reste à peu près la même que chez les grands enfants : sur 118 sujets 96 ont réagi, soit 82%. Il semble, par contre, que chez les *vieillards* au-dessus de 60 ans, les réactions deviennent moins fréquentes : c'est ainsi que sur 51 sujets observés principalement avec M. Brissy à l'Hospice Brézin 33 seulement ont donné des réactions, soit une proportion de 64%.

D'une façon générale, d'ailleurs, les réactions semblent moins vives chez l'adulte que chez l'enfant, chez le vieillard que chez l'adulte : il semble que la sensibilité à la tuberculine, acquise pendant l'enfance ou l'adolescence au premier contact du bacille, diminue chez certains et puisse même aller jusqu'à s'effacer complètement.

Quoi qu'il en soit, nous attachons une importance très grande à l'accroissement du nombre des réactions positives à mesure que l'enfant grandit, car cet accroissement correspond exactement à ce que nous ont appris les anatomopathologistes sur la fréquence, croissante avec l'âge, des tuberculoses latentes. Et ce parrallélisme constitue un argument de premier ordre en faveur de la spécificité et de la sensibilité de l'intradermo-réaction.

*

Pour en démontreer la valeur, trois méthodes peuvent être mises en œuvre : le contrôle de l'autopsie ; l'expérimentation sur l'animal ; enfin la comparaison avec des procédés déjà éprouvés de tuberculo-diagnostic.

A) *Contrôle de l'Autopsie.*

Personnellement nous n'avons pu y recourir que dans trois cas. Par contre, Apteckmant *, dans sa thèse, en rap-

* Apteckmant : Intradermo-réaction à la tuberculine. Thèse Paris 1909.

porte 27. De ces trente cas 13 concernent des enfants à intradermo négative, 17 des enfants à intradermo positive ; tous ont été vérifiés par l'examen nécropsique.

B) *Expérimentation sur l'animal.*

Mes premières expériences, faites en collaboration avec le Professeur Moussu [1], d'Alfort, sur une centaine de sujets des races bovine, porcine, caprine et ovine ont permis de constater l'exactitude absolue des résultats de l'intradermo-réaction ; la plupart ont été contrôlés par l'autopsie.

Ces recherches ont plus qu'un intérêt théorique : elles fournissent en effet un moyen d'établir d'une façon extrêmement pratique et certaine le diagnostic de la tuberculose chez l'animal. Les doses de tuberculine injectées, beaucoup plus fortes que chez l'homme, ont été d'un à deux centigrammes, soit un à deux dixièmes de centimètre cube d'une solution à $^1/_{10}$. La réaction se produit en une région quelconque du tégument ; mais les points d'élection sont : chez le porc la face externe de l'oreille ; chez les bêtes bovines et les autres animaux un des deux plis cutanés qui relient la base de la queue à la marge de l'anus. Les réactions, d'une extrême netteté, atteignent leur maximum d'intensité vers le deuxième jour.

Pour différentes raisons que nous ne pouvons développer ici : simplicité et rapidité d'exécution, appréciation facile, possibilité de ne rien changer à la vie des animaux, absence des causes d'erreur dues au rut et aux élévations accidentelles de température, absence d'influence sur la sécrétion lactée, l'intradermo semble devoir se substituer à l'injection sous-cutanée de tuberculine chez les bovidés.

Nos conclusions sur ce point ont été confirmées par l'expérience d'un grand nombre de vétérinaires, en particulier par celle du Professeur Sallie et de MM. Deglaine et Herbet [2].

[1] Sur l'intradermo-réaction à la tuberculine chez les animaux. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 14 Sept 1908. Bulletins de la Société centrale de Médecine Vétérinaire, 15 Octobre 1908.

[2] Sur l'intradermo-réaction à la tuberculine. Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire, 1909 p. 107.

Appliquée à la race porcine l'intradermo-réaction est plus précieuse encore : les vétérinaires savent qu'il est pratiquement impossible, à cause de l'indocilité des sujets, d'effectuer les prises multiples de température que nécessite l'injection sous- cutanée de tuberculine. Or l'intradermo donne ici ses plus beaux résultats : c'est actuellement le seul moyen pratique de reconnaître la tuberculose, si répandue chez les porcins.

Nous avons également constaté l'existence de l'intradermo-réaction chez le cobaye, au cours de recherches encore inédites entreprises en collaboration avec M. le Professeur Agrégé Wobécourt et M. Perray. La réaction s'obtient chez cet animal environ douze jours après le début de l'infection expérimentale, ce qui permettrait d'en faire le diagnostic d'une façon assez précoce. Chez des bovidés infectés par voie intra-veineuse c'est également vers la fin de la deuxième semaine que le Dr Vallée [1] a constaté sa première apparition.

C) *Comparaison avec d'autres méthodes de tuberculo-diagnostic.*

L'intradermo-réaction a été comparée par nous, puis par différents auteurs, en particulier par MM. Apteckman [2] et Macé de Lépinay [3], avec la cutiréaction. Celle-ci était pratiquée, dans toutes ces recherches, avec la solution de tuberculine à $1/100$ de l'Institut Pasteur : c'est celle dont on se sert couramment en France. Son activité est évidemment moindre que celle de la tuberculine brute maintenant préconisée par Von Pirquet, et les résultats n'eussent peut-être pas été semblables si l'on avait employé celle-ci.

Quoiqu'il en soit, dans *tous les cas* où la cuti était positive l'intradermo l'était également ; par contre, dans un assez grand nombre de cas où la cuti était négative l'intradermo se montrait positive.

Voici nos chiffres, et ceux des autres auteurs :

[1] Loco citato.

[2] Loco citato.

[3] Valeur comparée de la cuti et de l'intradermo-réaction à la tuberculine chez l'enfant. Soc. Médicale des Hôpitaux, 26 Mars 1909.

Nom des auteurs	Nombre de malades	Résultats concordants de la cuti et de l'intradermo	Intradermo positive avec cuti négative
Mantoux	160	126	34
Apteckmant	182	159	23
Macé de Lépinay	150	143	7
Totaux	492	428	64

Les résultats sont donc discordants dans environ 12% des cas : or beaucoup de ces cas concernaient des tuberculeux avérés ; dans des cas douteux l'injection sous-cutanée de tuberculine a confirmé les résultats de l'intradermo.

Macé de Lépinay conclut de ses recherches que l'intradermo présente sur la cuti trois avantages : elle est «plus précoce, plus nette, plus fidèle». C'est donc «*le procédé de choix*» pour la recherche de la réaction tuberculinique. Tel est également l'avis de M. le Professeur Hutinel [1], de M. le Professeur Chauffard et de M. Jean Troisier [2], de M. le Professeur Agrégé Wobécourt [3], de M. Lereboullet [4], de MM. Cornillon [5], Apteckmant [6], Henri Régnard [7] qui ont bien voulu dans leurs travaux ou dans leurs thèses étudier notre méthode.

*

Quel parti le clinicien pourra-t-il tirer de l'intradermo-réaction à la tuberculine, et comment devra-t-il l'interpréter.

Deux groupes de cas sont à considérer : ceux où l'intradermo est positive ; ceux où elle est négative.

A) *Cas où l'Intradermo est positive.*

On n'en devra rien conclure, sinon que l'individu est porteur d'un foyer tuberculeux — ou peut-être même seule-

[1] L'intradermo-réaction à la tuberculine d'après les recherches de M. Ch. Mantoux. Académie de Médecine, 26 Octobre 1908.

[2] Loco citato.

[3] Bulletins de la Société Médic. des Hôpitaux 1909, p. 682.

[4] Les réactions cutanées à la tuberculine Cuti-réaction. Intradermo-réaction. Leurs résultats. Progrès médical, 1909, p. 87.

[5] L'intradermo-réaction à la tuberculine, Thèse Paris, 1909.

[6] Loco citato.

[7] Les tuberculino-réactions dans la tuberculose ganglio-pulmonaire des enfants, Thèse Paris 1909.

ment qu'il a été, à un moment donné de son existence, sensibilisé par le contact de son organisme avec le bacille de Koch. Il faudra donc se garder d'affirmer, par une erreur de raisonnement trop souvent commise, que les symptômes dont on cherche à établir la pathogénie sont de nature tuberculeuse.

Si un bronchitique, si un adénopathique réagissent à l'intradermo, il ne faudra nullement porter d'emblée le diagnostic de bronchite ou d'adénopathie tuberculeuse : le problème clinique reste entier, car les réactions positives sont, à partir de la première ou de la seconde année, la banalité même.

Il n'en est pas de même chez les enfants du premier âge, en particulier chez les nourrissons : une intradermo positive révèle presque toujours, au moins à l'hôpital, une tuberculose à allure évolutive et de pronostic fatal à brève échéance. M. le Professeur Hutinel, dans une récente leçon, a bien insisté sur ce point.

B) *Cas où l'Intradermo est négative.*

Une intradermo négative est, au contraire, un argument de tout premier ordre pour éliminer le diagnostic de tuberculose : c'est ainsi par exemple qu'en se basant sur les résultats négatifs de l'intradermo dans un certain nombre de cas, MM. Wobécourt et Apteckmant * ont pu élucider d'une façon très précise la question des adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses.

Cependant la réaction négative n'a pas une valeur absolue : nous avons vu que les méningitiques, granuliques et les grands cachectiques restent parfois sans réaction ; les malades en évolution de rougeole ne réagissent jamais à l'intradermo, ainsi que nous l'avons constaté avec M. Harvier. D'ailleurs, Von Pirquet, avant nous, avait signalé des faits analogues.

L'expérience clinique indiquera sans doute d'autres exceptions encore : nous avons nous-même suivi un enfant assez cachectisé, mais encore résistant, puisqu'il ne mourut qu'au

* Végétations adénoïdes, adénopathies trachéo-bronchiques et tuberculose. Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux, 1909, p. 692.

bout de plusieurs mois, qui ne réagissait ni à l'intradermo ni à la cuti, ni à l'injection sous-cutanée de tuberculine. A son autopsie on trouva une tuberculose étendue du poumon, des ganglions médiastinaux et du thymus. M. Dufour[1] a cité un cas analogue.

L'intradermo, pas plus qu'aucune autre méthode d'investigation clinique n'est infaillible ; cependant de tels faits sont des plus rares, et, dans un cas douteux, l'intradermo-réaction négative dont être d'un très grand poids pour faire éliminer le diagnostic de tuberculose ; c'est à notre sens sa principale utilité.

*

L'injection intradermique de tuberculine peut être utilisée non seulement pour diagnostiquer mais aussi pour traiter la tuberculose[2].

On sait qu'une des grandes difficultés du traitement des tuberculeux par la tuberculine est la question du dosage ; l'on se trouve pris entre ces deux alternatives : ou pousser les doses jusqu'à l'apparition des réactions d'alarme (fièvre, accélération du pouls, perte de poids, congestion du foyer lésionel), réactions que la plupart des cliniciens s'accordent à considérer comme nuisibles — ou rester en dessous peut-être très en dessous de la dose que le sujet est capable de supporter, et risquer de faire ainsi un traitement insuffisant.

En injectant la tuberculine dans le derme même on est guidé par la réaction locale, qui constitue un excellent indice de la sensibilité du sujet. Comme pour la réaction diagnostique nous injectons toujours une goutte, c'est-à-dire $^1/_{20}$ de centimètre cube. Des solutions de concentrations convenables permettent d'administrer sous ce même volume les quantités voulues de tuberculine.

On constate alors :

1° Qu'en employant successivement chez un même sujet des solutions de plus en plus concentrées, les réactions obtenues sont de plus en plus fortes.

[1] Société Médic. des Hôpitaux, Bulletin, 1909, p. 684.

[2] Ch. Mantoux : L'Intradermo-réaction à la tuberculine dans le traitement de la tuberculose : intradermo-tuberculisation. Académie des Sciences, 13 Avril 1909.

2° Qu'en employant à plusieurs reprises la même solution, les réactions deviennent de moins en moins accentuées et témoignent ainsi des progrès de l'immunisation. On peut alors, en toute sécurité, passer à une solution de concentration plus forte.

Cette méthode n'a été, jusqu'alors, essayée que chez un petit nombre de malades ; nous ne pouvons donc formuler à son égard de conclusions définitives. Mais nous pensons que l'emploi de la tuberculine, dans les cas où elle est indiquée, peut être grandement facilité par cette *intradermo-tuberculinisation.*

CONCLUSIONS

Nous appelons intradermo-réaction à la tuberculine les réactions provoquées par l'injection dans l'épaisseur du derme d'une goutte, soit $1/20$ de centimètre cube d'une solution à $1/5000$, ce qui correspond à $1/100$ de milligramme de tuberculine.

Ces réactions, généralement très nettes, atteignent leur acmé au bout de 48 heures : les pseudo-réactions traumatiques apparaissent et disparaissent plus tôt.

Tous les tuberculeux, sauf quelques cachectiques, méningitiques, et les rougeoleux réagissent à l'intradermo.

En raison de l'extrême fréquence des tuberculoses latentes, beaucoup de sujets cliniquement indemnes de tuberculose réagissent.

Comparée à la cutiréaction, l'intradermo se montre plus sensible et plus fidèle.

Elle constitue pour les vétérinaires un procédé pratique précieux.

Chez l'homme, l'intradermo positive révèle la présence d'un foyer bacillaire sans indiquer sa localisation. Sa signification clinique est donc faible, excepté dans le premier âge, où les tuberculoses latentes sont rares.

L'intradermo négative permet, sauf dans les cas précités d'éliminer presque sûrement la tuberculose.

On peut utiliser la voie intradermique dans le traitement tuberculinique : les réactions locales renseignent sur la sensibilité du sujet et permettent de graduer les doses.

Weitere Beiträge zur aktiven Immunisationstherapie der Lungentuberkulose.

Von Dozent Dr. D. O. KUTHY und Dr. P. RAJNIK.

RÉSUMÉ.

An der VI. internationalen Tuberkulose-Konferenz (Wien, 1907) hatten wir bereits Gelegenheit, über äussere Erfahrungen bezüglich der subkutanen Alttuberkulintherapie im Königin Elisabeth-Sanatorium bei Budapest, zu referieren und kamen zu dem Resultate, dass eine kunstgerecht ausgeführte Injektionskur mit dem Tuberkulinum vetus KOCH einen wichtigen Behelf der Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose darstellt.

Seither führten wir unsere Versuche mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten (T. BÉRANECK, Denys) fort, wendeten auch Filtrate (*ATO*, *PTO*) an und wandten unsere Aufmerksamkeit auch der stomachalen Einverleibung des Neu-Tuberkulin KOCH (Bazillen-Emulsion) zu, d. h. wir behandelten auch eine Anzahl von Fällen per os mit den von KRAUSE empfohlenen «Phtysoremid«-Kapseln.

Die Gesammtzahl unserer Fälle ist nicht gross, da wir nur solche der spezifischen Behandlung unterworfen haben, welche durch die Anstaltsbehandlung nicht weitere Fortschritte in der Genesung zu machen vermochten, um eine Verwechslung der Heilwirkungen zu vermeiden. Dennoch haben wir bereits eine Übersicht 70 klinisch genau beobachteter Fälle, von denen 28 auf die stomachale Anwendung der Bazillen-Emulsion entfallen.

Bezüglich der Mehrzahl der Alttuberkulin-Fälle haben wir an der Tbc-Konferenz Bericht erstattet, von den unten kurz angeführten neuen 21 injizierten Fällen wollen wir, in Gemeinschaft mit den 28 stomachal Behandelten, hier Rechenschaft geben.

Was wir gleich vorauszuschicken haben, ist die Erfahrung, dass pro 1. *Erfolge sich durch die verschiedensten*

Tuberkelbazillenpräparate erreichen lassen, pro 2. dass *die per os Anwendung der Bazillen-Emulsion von* Koch *ebenfalls befriedigende Resultate gibt*, wenn man eben keine Wunder davon erwartet.

Wenn man die Erfolge noch summarisch betrachtet, so ergibt sich folgende Zusammenstellung:

Von 15 Fällen des *I. Stadiums* wurden 11 Fälle subkutan behandelt (davon zu Beginn der Injektionskur 2 schwach febril, 5 subfebril, 4 afebril), 4 Fälle nahmen «Phtysoremid»-Kapseln* (davon zu Beginn der spezifischen Behandlung 3 subfebril, 1 afebril). Nach Beendigung der akt. Imm.-Kur waren unter den 11 subkutan Behandelten anstatt 4 afebrilen Fällen: 9, 5 Fälle haben also ihre Fieber verloren, während unter den 4 per os Behandelten die Zahl der Afebrilen bis zu Ende der Kur nicht zugenommen hat. Weitere Versuche müssen die Frage klären, ob dies nur ein Zufall gewesen ist, oder ob die stomachale Anwendung des Neu-Tuberkulin Koch auf das Initialfieber weniger Einfluss ausübe, als auf die späteren Fieberformen.

Objektive Besserung zeigte sich unter den 11 injizierten I. Stadien in 9 Fällen, unter den 4 per os Behandelten in 3 Fällen; eine Zunahme des Körpergewichtes wurde dort in 7, hier in 3 Fällen konstatiert.

Von den 15 Fällen des *II. Stadiums* wurden 5 Fälle subkutan behandelt (davon zu Beginn der Injektionskur 4 subfebril, 1 afebril) und 10 Fälle per os (davon zu Beginn der spezifischen Behandlung 1 febril, 1 schwach febril und 8 subfebril). Nach Beendigung der akt. Immunisationskur waren unter den Injizierten anstatt 1 Fall 4 Fälle afebril, 3 Fälle hatten also ihre Subfebrilität verloren, während unter den per os Behandelten 5 afebril geworden sind.

Eine objektive Besserung konnte von den 4 injizierten II. Stadien in 3 Fällen, von den 10 per os Behandelten in 8 Fällen konstatiert werden; Körpergewichtszunahme zeigte sich dort in 3, hier in 8 Fällen. Auch Husten und Auswurf verminderte sich in der Reihe der Letzteren in 6 Fällen.

* In der Dosierung der Bazillen-Emulsion-Kapseln waren wir ebenfalls sehr vorsichtig, insbesondere bei den fiebernden Kranken. Wir gaben oft nur jeden 2-ten, 3-ten Tag eine «schwache» Kapsel und übergingen auf die «starken» nur in der Minderzahl der Fälle.

Von den 19 Fällen des *III. Stadiums* wurden 5 Fälle subkutan behandelt (davon zu Beginn der Injektionskur 1 subfebril, 4 afebril) und 14 Fälle per os (davon zu Beginn der Kur 3 febril, 9 subfebril und 2 afebril). Im Laufe der akt. Immunisationskur hat sich das Verhältnis der fieberhaften Fälle unter den Injizierten nicht geändert, während bei der stomachalen spezifischen Behandlung dennoch 1 Fall deferveszirte.

Objektive Besserung konnte von den 5 injizierten III. Stadien in 4 Fällen, von den 14 per os Behandelten in 6 Fällen konstatiert werden, eine Körpergewichtszunahme zeigte sich unter den ersteren in 3, unter den letzteren in 8 Fällen. Bei subkutaner Behandlung hatten 4, bei stomachaler Behandlung 5 Fälle zu Ende der Kur weniger Husten und Auswurf.

Die Erfahrung lehrte uns, dass *durch kunstgerechte Injektionskuren mit Tuberkulin-Präparaten Entfieberungen erreicht werden können,* ebenso bei stomachaler Anwendung des Neu-Tuberkulin Koch, dass die von Doz. D. O. Kuthy an der Wiener Konferenz aufgestellte Behauptung einer *auffallend günstigen Beeinflussung des objektiven Lungenbefundes seitens der spezifischen Behandlung,* im Laufe unserer weiteren Versuche völlig erhärtet wurde; weiters hatten wir die Erfahrung, dass die stomachale spezifische Behandlung *viel weniger die Gefahren* der nach unserer Auffassung möglicherweise schädlich werdenden *allgemeinen fieberhaften Reaktion* bietet, als die Injektionskuren und *ihr auch die schwereren, vorgerückteren Fälle mehr zugänglich* sind, was für die Praxis nicht belanglos sein kann.

Über die Wirkung der Pneumokokken-infektion auf das Herz.

Von Dr. GÉZA KIRÁLYFI.

In dem «Institut Pasteur» in Brüssel und dem anatomischen Institut der Brüsseler Universität habe ich anfangs dieses Jahres eingehende histologische Untersuchungen über die durch den Pneumokokkus hervorgerufenen Veränderungen unternommen, zu dem Zwecke, ob es nicht möglich wäre, aus diesen Gewebsveränderungen vielleicht die Erklärung einzelner, im Verlaufe der Pneumokokkeninfektionen auftretenden klinischen Erscheinungen zu geben. Den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildete jene alte empirische Tatsache, wonach der grösste Teil der Pneumoniker gar nicht an den Folgen einer, durch die Verminderung der Atmungsoberfläche hervorgerufenen Gaswechsel- und Zirkulationsstörung zu Grunde geht, sondern den sogenannten Herztod stirbt. Die Einwirkung der Bakterien auf die parenchymatösen Organe ist zwar genügend bekannt, und wissen wir es auch, dass bei infektiösen Krankheiten durch den Einfluss der Bakterientoxine im Allgemeinen degenerative und entzündliche Veränderungen zustande kommen können; trotzdem schien uns dieses mehrweniger elektive Benehmen der Pneumokokken dem Herzen gegenüber der Mühe wert, dass wir uns mit dieser Frage auf experimentellem Wege noch eingehender befassen.

Ich habe Meerschweinchen mit der subkutanen Injektion von Pneumokokkenbouillonkultur infiziert und nach dem Zugrundegehen der Tiere alle Organe einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen. Auf die Einzelheiten der Untersuchungen will ich hier nicht näher eingehen und möchte nur die, nach kritischer Durchsicht der Versuche sich ergebenden Resultate kurz besprechen.

Vor Allem möchte ich konstatieren, dass diese Untersuchungen tatsächlich eine experimentelle Bestätigung jener, schon vorher betonten klinischen Erfahrung darbieten, nach welcher der Pneumokokkus unter allen Geweben des Orga-

nismus dem Herzen gegenüber ein elektives Benehmen zu betätigen scheint. Die durch Einwirkung der Pneumokokken im Herzen auftretenden histologischen Veränderungen lassen sich von den primitivsten Läsionen angefangen, welche im Grunde noch gar nicht mit einer Herabsetzung der Vitalität der Muskelelemente einhergehen, einer grossen Reihe der pathologisch-anatomischen Veränderungen hindurch, bis zur vollkommenen Destruktion der Muskelsubstanz, bis zum völligen Gewebstode verfolgen.

Die erste Veränderung stellt nichts anderes als eine überaus starke Dilatation der Gefässe: der Kapillaren und der kleinen Arterien dar, u. zw. in erster Reihe der subepikardial liegenden Gefässe. Die Gefässe sind ad maximum, bis zum Strotzen mit Blut gefüllt. Dieser *Hyperämie* folgen dann später durch Rhexis der Kapillaren hervorgegangene *Hämorrhagien*, welche gewöhnlich ganz fein, manchmal ja sogar mikroskopisch klein zu sein pflegen. Nur selten verteilen sie sich auf ein grösseres Gebiet und nehmen auch dann mehr den Platz zwischen den Muskelelementen, zwischen dem Perimysium ein.

Eine andere Gruppe der Veränderungen, die das Myokard betreffen, über welche ich in der Literatur bisher noch keine Erwähnung gefunden habe, und welchen doch, meiner Ansicht nach, nicht nur eine pathologisch-anatomische, sondern auch eine klinisch-praktische Bedeutung zukommt, ist das *Oedem* des Myokardiums. Die ödemerzeugende Eigenschaft des Pneumokokkus ist im Allgemeinen seit den grundlegenden Untersuchungen von Foà bekannt. Die literarischen Angaben aber, welche sich mit der ödematogenen Wirkung der Pneumokokken beschäftigen, beziehen sich teils auf das Lungenödem, wie es die Untersuchungen von Rivalta zeigen, teils auf die postpneumonischen subkutanen Ödeme, nach Bozzolo und Dogliotti. Die Untersuchungen von Arullani beziehen sich im Allgemeinen auf die im Anschlusse von Phlebitiden und Phlebothrombosen sich entwickelnde Hydropse.

Über das Ödem des Myokards aber finden wir in den Angaben der Literatur keinerlei Erwähnung; und doch lässt sich bei Durchsicht meiner Präparate mit vollkommener Bestimmtheit annehmen, dass teils das Ödem, teils die Veränderungen der Lymphwege im Herzen eine fast regelmäsige Begleiterscheinung der Pneumokokkeninfektionen bilden.

Die erste Veränderung der Lymphwege, so wie wir es auch bei den Blutgefässen in dem Anfangsstadium der Infektion gesehen, besteht nur in einer bedeutenden Dilatation. Die *Dilatation der Lymphkapillaren* — wie es in dem einen oder anderen Präparate zu sehen ist — kann einen solchen Grad erreichen, dass die haarfeinen und normalerweise im histologischen Bilde des Myokards nicht einmal in Erscheinung tretenden Kapillaren sich zu mächtigen, mit Endothel ausgekleideten Lymphöhlen erweiteren. Oder aber es verschwindet in Folge der Dilatation der intermuskulären Lymphspalten die strenge Nebeneinanderlagerung der einzelnen Muskelelemente, die Muskelstränge nehmen einen freien, selbstständigen Verlauf und das ganze Myokard erscheint manchmal geradezu wie in einzelne Fibrillen aufgelöst.

Eine andere, an den Lymphwegen nachweisbare Erscheinung ist eine bedeutende *Proliferation des Endothels*, weiters eine bedeutende *Lymphzellenanhäufung im Lumen der Lymphgefässe*, mit einer stellenweise fast vollkommenen *Obliteration des erweiterten Lumens*. Alle diese Erscheinungen, welche an den Lymphwegen zu konstatieren sind: die Dilatation, die Endothelproliferation, die Obliteration mit Lymphoidzellen, tragen ihrerseits nur bei, oder scheinen vielmehr den ersten Impuls zum Zustandekommen der Ödeme abzugeben.

In Hinsicht auf die Pathogenese wäre ich geneigt, diese zirkumskripten myokardialen Ödeme, trotzdem ich durch Bakterienfärbung keine Pneumokokken nachweisen konnte, doch für entzündliche Ödeme, für das Produkt einer Exsudation und nicht einer Transsudation zu halten. Ich bin nämlich nicht der Ansicht, dass das Postulat von Dogliotti, welches sich auf den Nachweis der Pneumokokken auf dem Gebiete des Ödems bezieht, als genügendes Kriterium vom Gesichtspunkte der Differentialdiagnose zwischen entzündlichem und nicht entzündlichem Ödem zu betrachten wäre. Für beweisender möchte ich den in meinen histologischen Präparaten sich ergebenden Befund halten, der eine reiche zellige Infiltration des ödematös durchtränkten Gewebes darstellt. Es ist in denselben sehr schön die, durch das Ödem hervorgerufene Dissoziation und Auffaserung der Muskelemente und in diesen intermuskulären Spatien die reiche Infiltration der ödematösen Gewebe mit Lymphoidzellen zu sehen.

Hinsichtlich der Lokalisation möchte ich hervorheben, dass

die ödematöse Durchtränkung, noch bevor sie sich zwischen den Strängen der Myokards erstreckt, vor Allen an jenen Stellen auftritt, wo sich im Herzen fibröses Bindegewebe befindet, und die Prädilektionsstelle für die Lokalisation des Ödems bildet eben das Ostium arteriosum, die Ursprungsstelle der Semilunarklappen. Es ist bekannt, dass zu den Pneumokokkeninfektionen, so in erster Reihe zur krupösen Pneumonie, in einem gewissen Prozentsatze der Fälle Endokarditiden hinzutreten können. Auf experimentellem Wege, bei den subkutanen Infektionen konnte ich zwar eine Endokarditis nicht hervorrufen, aber dieses entzündliche Ödem des Ostium arteriosum, der Ursprungsstelle der halbmondförmigen Klappen, scheint tatsächlich die Gewebsdisposition für die valvuläre Endocarditis experimentell zu bestätigen.

Die an dem Myokard eben auseinandergesetzten Lymphgefässveränderungen, so wie das Erscheinen des Ödems haben auch, wie ich glaube, ihren Anteil an der Erklärung einzelner, im Anschlusse an die Pneumokokkeninfektionen und im Allgemeinen vielleicht auch an manchen anderen infektiösen Erkrankungen auftretendem klinischen Erscheinungen. Es ist nämlich öfters zu konstatieren, dass in dem Anfangsstadium der Pneumonie oder bei sonstigen Infektionskrankheiten, eine durch genaue Kontrolle der Perkussionsverhältnisse nachweisbare, akute Herzdilatation mässigen Grades auftritt, welche dann mit dem Abklingen der Infektion wieder verschwindet. Seit jeher pflegte man diese Herzdilatationen teils durch entzündliche, grösstenteils aber ebenso als durch degenerative Prozesse hervorgerufene Erweiterungen zu betrachten, wie sich zum Beispiel zu Herzfehlern im Anfange der Dekompensation Dilatationen anzuschliessen pflegen. Wenn bei einem Vitium das Herz seiner erhöhten Aufgabe gegenüber an die Grenze seiner Arbeitsfähigkeit angelangt ist, treten im hypertrophischen Herzmuskel degenerative Prozesse auf und diese Muskeldegeneration zieht dann durch die Einwirkung mechanischer Verhältnisse die Dilatation des ganzen Herzens nach sich. Da ist also die Degeneration eine Bedingung für die Dilatation. Bei der Pneumonie, sowie im Allgemeinen auch bei den infektiösen Erkrankungen, — obzwar das ätiologische Moment bei diesen naturgemäss nicht in mechanischen Verhältnissen, sondern in dem pathogenen Mikroorganismus zu suchen ist, — pflegt man gleichfalls die in den Muskelelementen auftretenden De-

generationen und teils auch die entzündlichen Prozesse als die Ursachen der akuten Dilatation des Herzens anzusehen. Bei meinen Tierversuchen hat sich das Herz bei der Sektion gewöhnlich sehr schlaff erwiesen, sowie die Herzen mit degeneriertem Myokard es tatsächlich zu sein pflegen; in einem grossen Teile der Fälle war es auch vergrössert, mit makroskopisch nachweisbarer Dilatation, wie wir es wieder bei Herzen mit degeneriertem Myokard anzutreffen pflegen. Untersuchen wir aber in denselben Fällen genau die aus den Herzen angefertigtem mikroskopischen Präparate, dann sehen wir, — wie ich weiter unten Gelegenheit haben werde, darauf ausführlicher einzugehen, — dass in vielen Fällen nur bedeutende Lymphgefässerweiterungen und in Herden auftretende Ödeme bestanden haben, während die degenerativen Veränderungen entweder sehr wenig ausgeprägt waren, oder aber vollkommen fehlten; gleichfalls traten die entzündlichen Erscheinungen vollkommen in den Hintergrund. Die Schlaffheit des Herzens, so wie die Dilatation desselben aber lassen sich durch das Ödem sowie durch die genannten Veränderungen der Lymphgefässe vollkommen erklären. Ich glaube, auf diese Weise wäre auch vielleicht ein Teil der klinisch nachweisbaren Herzdilatationen im Anschlusse an diese infektiösen Krankheiten zu erklären. Und tatsächlich lässt sich das, mit dem Abklingen der Infektion plötzliche Verschwinden dieser akuten Herzdilatation nach solchen, relativ leichteren und die Vitalität des Muskels nicht verletzenden Läsionen viel leichter begreifen, als nach den, eine viel tiefergehende Veränderung bedeutenden degenerativen und entzündlichen Prozessen.

Die *degenerativen Veränderungen* treten bei meinen Versuchen im Allgemeinen in den Hintergrund. Zumeist können wir nur herdweise auftretende, auf kleinere Stellen sich erstreckende und auch dann nur meistens den leichtesten Grad, die parenchymatöse Trübung darstellende Formen der Degeneration konstatieren. Dabei werden natürlich manchmal auch solche Präparate nicht vermisst, bei welchen die Degeneration des Myokards einen sehr bedeutenden Grad erreicht und nicht nur die parenchymatöse, sondern auch die fettige Degeneration in ihren verschiedenen Abstufungen zeigt, angefangen von dem Grade, bei welchem an den mit Alkohol fixierten Muskelzellen einzelne Vakuolen die Stelle des ausgelösten Fettes zeigen, wo wir also eigentlich nur von einer fettigen Infiltration

sprechen können, bis dahin, wo eine vollkommene fettige Metamorphose der ganzen Muskelsubstanz vorhanden ist, und nur leere, die Konturen des Muskels bezeichnenden Röhren, leere Zylinder die Überreste der Muskelsubstanz kennzeichnen.

Eine viel wichtigere Rolle bei den Herzläsionen kommt einer anderen Gruppe der pathologisch-anatomischen Veränderungen, den *entzündlichen Prozessen* zu. Bei einer grossen Zahl unserer Fälle war bei der Sektion eine, mit mehr-weniger Exsudat einhergehende *Perikarditis* zu konstatieren. Jene, in der Literatur veröffentlichten experimentellen Perikarditiden, welche nach Pneumokokkeninfektionen zustande gekommen sind, schlossen sich fast ausnahmslos den intrapleuralen Injektionen an, wo die lokal aufgetretene Pleuritis einfach per continuitatem auf die Serosa des Perikards übergriff. Bei meinen Fällen aber war die Perikarditis meistens als eine selbstständige Entzündung der serösen Membran aufzufassen, wo weder die Pleura, noch das Peritoneum als vorher affizierte und die Entzündung weiterführende Gewebe figurierten und, was gleichfalls wichtig, trat die Entzündung des Perikards jedesmal nach einer subkutanen, unter die Bauchhaut applizierten und nicht nach einer lokalen Infektion auf. Auch dies scheint für die Affinität des Herzens, respektive der zum Herzen gehörigen Gewebe, dem Pneumokokkus gegenüber zu sprechen.

Der Entzündungsprozess bleibt zumeist nicht auf die Serosa allein lokalisiert, sondern verbreitet sich auch auf das nachbarliche Muskelgewebe. Die kleinzelligen Infiltrationen lassen sich stellenweise sehr schön vom Perikardium die Lymphwege entlang bis zwischen den Muskelelementen verfolgen, oder aber setzen sie die Muskelsubstanz selbst durch. Sehr oft treten die *Myocarditiden* im Anschlusse an die vorher betonten Lymphgefässveränderungen auf, wobei die Lymphzellenanhäufungen die Grenzen der präformierten Lymphwege durchbrechen und umgeben oder durchsetzen als lymphoide rundzellige Infiltrationen die Muskelsubstanz. Die Myokarditiden kommen zumeist auch herdweise in kleinen Inseln vor, und wie es in einem grossen Teile meiner Präparate zu sehen ist, treten sie öfters auch ganz unabhängig von dem Perikard, in der Tiefe der Muskelsubstanz auf, oder aber kommen auch bei solchen Fällen vor, wo eine Entzündung des Perikardiums überhaupt fehlt. In einem unserer Präparate schliesslich hat

die überaus starke Rundzelleninfiltration nicht nur die Muskelsubstanz durchsetzt, sondern ist auch schon mit einer Gewebseinschmelzung einhergegangen; die Kontinuität der Muskelzellen ist an dieser Stelle unterbrochen und ihren Platz nehmen die sich stark anhäufenden Lymphoidzellen ein. Auf dieser circumscripten Stelle können wir also schon von einer mit Gewebseinschmelzung einhergehenden Enzündung sprechen, ohne dass eigentliche polynukleäre Elemente hinzugetreten wären.

Schliesslich müssen wir noch von einer pathologisch-anatomischen Veränderung im Myokard sprechen, von einer Veränderung, deren entsprechenden analogen Befund ich in der Literatur der experimentellen Pneumokokkeninfektionen gleichfalls noch nicht gefunden habe, von dem grössten Grade der regressiven Veränderungen, von dem völligen Gewebstode, der *Nekrose*. In einem meiner Fälle sind wir einer Nekrose des Myokards von einem ganz aussergewöhnlichen Grade und Ausdehnung gegenübergestanden, welche sowohl ihres makroskopischen Aussehens, wie der Eigentümlichkeiten des histologischen Bildes wegen, unser besonderes Interesse verdient. Die auf der Aussenfläche des Herzens sichtbaren, eigentümliche, breite, weisse Streifungen zeigenden Flecke, sowie die an diesen Stellen ausgeführten Schnitte, welche überaus grosse, ausgedehnte, beinahe die ganze Ventrikelwand einnehmende, weisslich-gelbe und scharf begrenzte Stellen aufwiesen, haben unsere Aufmerksamkeit schon im Vorhinein auf jenen aussergewöhnlichen Befund wachgerufen, den das Mikroskop nachher auch tatsächlich bestätigte. Auf Grund des mikroskopischen Bildes hatten wir es in diesem Falle mit einer, ein ausserordentlich grosses Gebiet des Myokards einnehmenden *Koagulationsnekrose* zu tun gehabt, bei welcher sich die verschiedenen Grade der Nekrose bis zur vollkommenen Fragmentation und Destruktion der Muskelelemente verfolgen liessen.

Im Anschlusse an diese Beobachtung möchte ich auch die Frage der mit den Pneumokokkeninfektionen zusammenhängenden Nekrosen kurz berühren. Es gibt eigentlich nur eine Form der Nekrosen, welche der pathologischen Anatomie im Anschlusse an Pneumokokkeninfektionen seit längerer Zeit bekannt ist, d. i. jene Form des atypischen Verlaufes der fibrinösen Pneumonie, bei welchen anstatt der Resorption des

Exsudats eine anämische aputride Nekrose der Lunge mit der Sequestration des pneumonischen Lungengewebes erfolgt.

Eine andere Lokalisation der Nekrosen, als eine seltener vorkommende Komplikation der Pneumonie, ist die Gangrän der Extremitäten. ATTIX, GIBSON, KREDEL und Andere referieren von je einem kasuistischen Falle, wo nach Pneumonie die Gangrän einer Extremität erfolgte. Als Grundlage des gangränösen Prozesses nahmen sie jedesmal eine embolische Genese an. SEIDELMAN hat nach einer Pneumonie eine mit Spontanamputation der gesammten letzten Phalangen der beiden Hände einhergehende symmetrische Gangrän beobachtet. Ebenfalls von einer postpneumonischen, auf die gesammten Zehen sich ausbreitenden, symmetrischen Gangrän referiert MATTIROLO, in dessen Falle auch die Diplokokken aus dem Blute gezüchtet werden konnten. Ganz allein steht die Beobachtung von HELLESEN, der im Gewebe eines Noma Diplokokken nachweisen konnte, welche er in seinem Falle mit dem Noma in einem ätiologischen Zusammenhang zu bringen geneigt ist. Von einer gleichfalls allein dastehenden Beobachtung referiert MATHIEU, der bei einem Falle von Pneumonie mykotische Embolien in den Schleimhautgefässen des Duodenums mit einer konsekutiven Exulzeration konstatieren konnte. Sehr interessant ist der Fall von PÄTZOLDT, welcher sich auf Muskelsequester von bedeutender Grösse im Biceps, im Latissimus dorsi und im Gluteus maximus bezieht, wo die Muskelnekrosen durch pneumokokkenhaltige Embolien hervorgerufen worden waren.

Aus den experimentellen Untersuchungen ist im Zusammenhange mit dieser Frage nur sehr wenig bekannt: in der Leber sind manchmal nach experimentellen Pneumokokkeninfektionen ganz kleine, zumeist nur mit Hilfe des Mikroskops nachweisbare Nekrosen zu sehen. Von einer Muskelnekrose spricht nur die oben angeführe Mitteilung von PÄTZOLDT auf Grund eines kasuistischen Falles; dieser bezieht sich aber auch nur auf die willkürliche, quergestreifte Muskulatur, auf die Muskeln der Extremitäten.

Von einer in dem Myokard nach Pneumokokkeninfektionen auftretenden Nekrose von solch' grosser Ausdehnung, dass sie eine ganze Ventrikelwand einnimmt, machen weder die Menschenpathologie, noch die experimentellen Untersuchungen eine Erwähnung, und insofern kann vielleicht diese meine Beobachtung auf ein besonderes Interesse Anspruch machen.

Hinsichtlich der Ätiologie der Nekrose könnte neben der embolischen Genese auch eine direkte Wirkung der Bakterien, resp. ihrer Toxine auf die Muskelsubstanz in Betracht kommen. Mit Rücksicht jedoch auf das makroskopische Verhalten der nekrotischen Stellen, so wie auf den histologischen Befund, welcher das für die Koagulationsnekrose charakteristische Bild aufwies, möchte ich annehmen, dass wir es allem Anscheine nach mit einem embolischen Prozesse, also mit einem *Herzinfarkt* zu tun gehabt haben, trotzdem wir in den kleinen Gefässen des Herzens den Embolus selbst nicht nachweisen konnten und trotzdem in den übrigen Organen kapilläre Embolien oder deren konsekutive Zustände nicht nachgewiesen werden konnten.

Wie also ersichtlich, zeigt das Herz im Anschlusse an experimentellen Pneumokokkeninfektione neine ganze Reihe der verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Insofern die Resultate der experimentellen Untersuchungen in Analogie mit der in der Menschenpathologie beobachteten Erscheinungen zu bringen sind, ist es wahrscheinlich, dass in dem Falle der ausgeprägtesten Pneumokokkeninfektion, bei der krupösen Pneumonie, das Myokard ebenfalls der Schauplatz von mehr-weniger ähnlichen Prozessen sein dürfte, worüber ich mir demnächst in meinen, bei Fällen von Pneumonie vorzunehmenden Untersuchungen Überzeugung zu verschaffen gedenke. Dass diese Läsionen der Herzmuskulatur auch auf die Funktion des Herzens von bedeutendem Einflusse sein dürften und auf diese Weise auch Zirkulationsstörungen hervorzurufen vermögen, ist sehr leicht einzusehen. Unter allen Umständen müssen wir uns daher der Behauptung von Maschke gegenüberstellen, nach welcher die Zirkulationsstörungen bei der Pneumonie infolge einer, durch die Toxinämie hervorgerufene Läsion des vasomotorischen Zentrums hervorgerufen werden und das Herz selbst nur auf sekundärem Wege, durch eine ungenügende Blutzufuhr zu den Koronargefässen geschädigt werde.

Theorie und Methodik der Antipyrese bei Tuberkulösen.

Dr. JOSEF GESZTI, dirig. Chefarzt des Josef Sanatoriums für Lungenkranke in Gyula (Ungarn).

Im Folgendem möchte ich Ihnen über einige Betrachtungen und Beobachtungen Bericht erstatten, die vielleicht geeignet sind, die im Drange nach kausaler Therapie etwas vernachlässigte symptomatische Behandlung des tuberkulösen Fiebers, als dankbares Objekt des ärztlichen Waltens erscheinen zu lassen.

Leider ist die Zeit ein wenig zu kurz bemessen, um dieses interessante und wichtige Thema in allen seinen Beziehungen zur Pathologie und Therapie des Fiebers, wenn auch kurz, berühren zu können. Ich behalte mir das einer ausführlichen Publikation vor. Ich möchte diesmal bloss die Schlußsätze derjenigen theoretischen Erwägungen mitteilen, welche uns notwendigerweise zu jener antipyretischen Methodik führten, die wir in unserer Anstalt ausüben. Es sei mir erlaubt, gleich hier zu bemerken, dass ich diesmal bloss über die Behandlung des tuberkulösen Fiebers mit Antipyretizis Bericht erstatten möchte.

Wir stehen auf dem Standpunkte, dass der Organismus von den schädlichen Folgen des Fiebers nach Möglichkeit verschont werde. Bei einer infektiösen Krankheit mit geringen organischen Läsionen und bloss einige Tage, oder Wochen andauernd, sind ja diese Schäden von keinem einschneidenden Einflusse, bei der Phtise aber, wo gewaltige organische Läsionen entstehen und der Krankheitsprozess mehrere Jahre dauern kann, dort sind die Schäden des Fiebers eine jener Ursachen, warum der Patient eigentlich zu Grunde geht. Selbstverständlich ist eine therapeutische Methode nur dann indiziert, wenn sie unschädlich ist. und wenn man erwarten kann, dass der Patient von ihr Nutzen zieht. Diejenigen, die eine Zweckmässigkeit des Fiebers behaupten, müssen notwendigerweise den Standpunkt einnehmen, dass, nachdem der

Gang des Infektionsprozesses und des Fiebers in wechselseitiger Beziehung stehen, die Bekämpfung des Fiebers unzweckmässig und unnütz sei. Der Verlauf der Tuberkulose lehrt uns aber, dass von einer Zweckmässigkeit des Fiebers — wenigstens was den Heilungsprozess anbelangt — keine Rede sein kann. Ich will nicht bestreiten, dass im Fieber eine Mehrproduktion an gewissen Antikörpern stattfindet, doch haben die neueren Untersuchungen ergeben, dass diese Antikörper mit dem Heilungsprozess nichts zu tun haben. Daraus folgt, dass, wenn im Stadium der künstlich erzeugten Apyrexie auch eine Minderproduktion von diesen Antikörpern stattfinden sollte, — was übrigens durchaus nicht bewiesen ist, — dies auf den Heilungsvorgang von keinem Einflusse sein kann. Ist nun die Antipyrese nicht schädlich, so ist noch immer die Frage, ob sie nützlich ist? Können wir im Stadium der künstlichen Apyrexie den Organismus tatsächlich von den Schäden des Fiebers verschonen und können wir infolge der Antipyrese eine Entfieberung erzielen?

Gestützt auf die Tatsache, dass in der Apyrexie die Zersetzung des Organeiweisses geringer, die Ausnützung des kreisenden Eiweisses ausgiebiger wird, dass die Diurese und somit die Ausscheidung auch vielleicht spezifisch toxischer Substanzen reger geworden, dass Appetit und Nahrungsaufnahme sowie der Gemütszustand des Patienten sich bessern usw., sind wir wenigstens zu der Annahme berechtigt, dass im Stadium der Apyrexie der Organismus an sich selber nicht zehrt. Die Tatsache, dass Patienten in künstlich erzeugter und ausgedehnter Apyrexie sogar an Körpergewicht zunehmen, scheint vielmehr zu beweisen, dass im Stadium der Apyrexie der Organismus sich nicht nur ausruht, sondern auch neue Kräfte sammelt: *die künstlich erzeugte und ausgedehnte Apyrexie scheint demnach geeignet zu sein, die Resistenzfähigkeit des Organimus zu heben und vielleicht auch gegenüber dem Infekte zur Geltung zu bringen.*

Wenn das letztere zutrifft, so ist die Möglichkeit, dass infolge der antipyretischen Behandlung auch eine Entfieberung erzielt werden kann, nicht abzuweisen. Leider sind unsere Kenntnisse noch zu lückenhaft, um die Frage entscheiden zu können, ob die künstlich erzeugten günstigeren Verhältnisse der Apyrexie auf den Krankheitsprozess derartig einwirkten, dass eine Entfieberung eintrat, oder ob das Fieber *unabhängig*

von unserer antipyretischen Behandlung darum aufhörte, weil im Organismus gewisse Heilungsvorgänge vor sich gingen. So viel scheint gewiss zu sein, dass die künstlich erzeugte Apyrexie auf den Allgemeinzustand des Patienten pro momento günstig wirkt, und kann es demnach nicht ausgeschlossen werden, dass die Summation günstiger Einwirkungen endlich und schliesslich zur Entfieberung führt. Tatsächlich haben wir Gelegenheit, viele Fälle zu beobachten, wo eine Entfieberung im Anschlusse an eine antipyretische Behandlung erfolgte.

Nach alldiesen Ausführungen glauben wir uns berechtigt zu erklären, dass die Antipyrese nicht nur nicht schädlich, sondern sogar nützlich ist, und ist sie demnach in allen jenen Fällen zu versuchen, wo der infolge des Infektes ohnehin arg geschädigte Organismus nach Möglichkeit geschont werden muss.

Wir behandeln in unserer Anstalt jede tuberkulöse oder hektische Temperaturerhöhung mit Antipyretizis, welche ihr Maximum über 37,5° C haben, und welche durch Ruhe, Bettruhe, hydropathische Prozeduren usw. überhaupt nicht, oder nicht mit genügendem Erfolge zu beeinflussen ist. Die erwähnte Vorbehandlung — wenn ich so sagen darf — dient uns gleichzeitig dazu, um die Type des Fiebers, den Zeitpunkt des Temperaturanstieges und des Sinkens festzustellen, denn nur nach sorgfältigster Beobachtung des Temperaturganges werden wir in die Lage kommen, eine rationelle Antipyrese auszuüben. Leider geschehen diesbezüglich viele Fehler. Gewöhnlich verordnet man ein Antipyretikum derartig, dass dem Patienten gesagt wird, eine bestimmte, meist gleiche Gabe so und so vielemal im Tage zu nehmen. Dem Patienten wird noch der gute Rat erteilt, dass er dem Temperaturanstieg nach Möglichkeit vorbeugen solle. Besteht hohes Fieber, so wird eine grosse Gabe verordnet, ist das Fieber niederer, so wird eine entsprechend kleinere gegeben. Nützt das Mittel nicht, so wird die Dosis erhöht, oder ein anderes Antipyretikum gegeben. Darauf wird in den meisten Fällen überhaupt keine Rücksicht genommen, ob die Einzeldosis bereits ihre Aufgabe erfüllte, meist muss der Patient, ob es nötig ist, oder nicht, die verordnete Tagesdosis unbedingt hinunterschlucken. Durch eine derartige Behandlung erreichen wir aber eben das Entgegengesetzte dessen, was wir erreichen sollten. Das Wärme-

zentrum wird bald in einen Zustand der Lähmung, bald in den der Erregung versetzt, die Temperatur schwankt fortwährend, sinkt zur abnormen Tiefe, um dann wieder emporzuschellen. Statt dessen sollte unsere antipyretische Behandlung derartig gestaltet sein, *dass sie die pathologische Irritabilität der Nervenzentren allmählig herabzusetzen und die Wärmeregulierung stufenweise auf einen niederen Grad einzustellen geeignet sei.* Dem entsprechend müssen wir durch unsere antipyretische Behandlung dahin einwirken, *dass ein Schwanken der Temperatur vermieden werde, was in einer Verkürzung der Amplituden zum Ausdruck kommen wird.*

Um diesen Erfordernissen zu entsprechen, stehen uns folgende Mittel und Methoden zur Verfügung:

1. *Sorgfältige Beobachtung des Temperaturganges und strengste Individualisierung.*

2. *Trachten wir der Temperatursteigerung vorzubeugen und das so erzielte niederere Niveau der Temperatur* — wenn auch noch immer Fieber besteht — *ständig zu machen.* Dies werden wir dadurch erreichen, dass wir die vorbeugenden Dosen grösser, die depressiven kleiner wählen. Die letzteren müssen aber öfters gegeben werden.

3. *Besteht Febris continua, so trachten wir die Temperatur nur allmählig herabzudrücken,* um eine ähnliche Lyse herbeizuführen, wie sie bei denjenigen infektiösen Erkrankungen vor sich geht, wo die bakterielle und toxische Substanz nicht plötzlich, sondern nur allmälig aus dem Körper ausgeschieden wird. Dies werden wir dadurch erreichen, dass wir das Antipyretikum in kleinen aber oft — ein-, zwei- dreistündlich — zu wiederholenden Dosen geben. Wir gebrauchen dazu mit Vorliebe eine Lösung von 1—2—3—4 gm Antipyrin und von 0,60—1,5 g Pyramidon auf 150 g Wasser, und sehen — wenigstens im Anfange — fast regelmässig, dass die Temperatur mit kleinen Amplituden lytisch fällt.

4. Handelt es sich um Febris remittens oder intermittens, und ist es uns gelungen, der Temperatursteigerung vorzubeugen, so ist es unnötig, ja schädlich dieselbe vorbeugende, grössere Dosis mehrmals im Tage zu geben. Wir würden damit die Amplitude nur verlängern, indem wir die normale, oder beinahe normale Temperatur herabdrücken. Ist es uns gelungen, der Temperatursteigerung vorzubeugen, so besteht unsere Aufgabe darin, das Niveau konstant nieder zu halten, was wir

mit kleinen, öfter zu gebenden Dosen — vielleicht auch mit einer schwachen antipyretischen Lösung — erreichen werden. Manchmal, wie beim reinen typus inversus, aber auch bei derjenigen intermittens, wo der Temperaturaufstieg nur einmal im Tage erfolgt, ist ausser der vorbeugenden Dosis überhaupt kein Antipyretikum nötig. Erfolgt der Temperaturanstieg zweimal im Tage, so geben wir die vorbeugende Dosis zweimal, in den Intervallen kleine Gaben, oder gar nichts. *Kombinieren wir daher die einzelnen Tagesdosen, je nach dem Temperaturgange und nach dem Grundsatze, dass die vorbeugende Dosis grösser, die depressive kleiner sein soll.*

5. Können wir durch Kombination verschieden grosser Dosen keinen genügenden Effekt erzielen, *so versuchen wir tagsüber je nach dem Gange der Temperatur und nach ihren Eigenschaften, die einzelnen Antipyretika zu kombinieren.* So ist z. B. 1 g Antipyrin schwächer, als 1 g Phenacetin; dieses wieder, schwächer, als 0·3 g Pyramidon. Das Phenacetin und Pyramidon wirken momentan, das Antipyrin erst später, darum benützen wir das Phenacetin und Pyramidon als vorbeugende Dosen lieber als das Antipyrin, welches eher depressiv wirkt. Das Cryogenin ist nicht ganz geeignet, dem Temperaturanstieg vorzubeugen, oder die Temperatur herabzudrücken. Haben wir dies jedoch mit Phenacetin oder Pyramidon erreicht, so ist das Cryogenin in Dosen von 0,25 g ein hervorragendes Mittel, die Temperatur auf niedererem Niveau zu halten. Das Natr. salicyl oder das Aspirin sind höchstens refrakta Dosi zu versuchen. Das Chinin scheint beim tuberkulösen Fieber wirkungslos zu sein.

6. *Hüten wir uns das Antipyretikum plötzlich auszulassen,* weil wir dann nach unserer Erfahrung vor einer bedeutend schwereren Aufgabe stehen, als ursprünglich. Lassen wir erst 1—2 Einzeldosen aus und reduzieren wir nur dann die Einzeldosen. Steigt die Temperatur wieder, so kehren wir augenblicklich zur früheren Medikation zurück.

Mit der geschilderten Behandlung haben wir manchmal ganz überraschende antipyretische Effekte erzielt. Leider lässt es sich nicht sagen, dass mit dem antypiretischen Effekt auch der therapeutische Schritt gehalten hat. Wir haben Patienten, die im Anschlusse an die geschilderte Behandlung fieberlos wurden, und wo sich dann der Lungenzustand auch besserte, wir haben aber auch Patienten, die wir nur mit unserer antipyretischen

Behandlung fieberfrei, oder beinahe fieberfrei halten können, und wo ausser einer Besserung des Allgemeinbefindens und vielleicht einer Körpergewichtszunahme kein objektives Symptom der Besserung zu verzeichnen ist. Trotzdem möchte ich glauben, dass unsere Mühe — es ist Mühe im wahren Sinne des Wortes — doch nicht vergeblich gewesen. Haben wir dem Patienten einige annehmbare Augenblicke verschafft, so ist ja unsere Mühe reich belohnt, bei einer Erkrankung, wie es die Phthise ist. Trifft es aber zu, dass im Stadium der künstlich erzeugten und ausgedehnten Apyrexie die Resistenzfähigkeit des Körpers dem Infekte gegenüber gehoben werden kann, so haben wir durch unsere antipyretische Behandlung den Anstoss zu heilsamen Vorgängen gegeben.

Die tuberkulösen Intoxikationen.

Dr. JOSEF HOLLÓS (Szeged.)

Die Untersuchungen der pathologischen Anatomie beweisen, dass der tuberkulösen Infektion nur sehr wenig Menschen entgehen. Trotzdem sterben nur zirka 16% der Menschen an Lungenschwindsucht. In den meisten Fällen ist eine latente Tuberkulose vorhanden, welche auch zu einer spontanen Heilung fähig ist. Die einmalige Infektion hat auch ein mehr, oder weniger vollkommene immunisirende Wirkung zur Folge.

Auf Grund der klinischen Beobachtung von mehr als 1000 Tuberkulösen kam ich zur Überzeigung, dass diese latente Herde den Organismus ständig vergiften und die mannigfaltigsten krankhaften Symptome verursachen, hauptsächlich durch Vermittlung des Nervensystems und besonders des sympatischen Nervensystems.

Diese tuberkulöse Intoxikation besteht jahre- sogar jahrzehntelang und heilt durch vollständige Vernarbung des ursprünglichen Herdes aus, oder begleitet den Kranken sein ganzes Leben hindurch; oder übergeht die Erkrankung in Lungenschwindsucht und bildet eigentlich deren erstes Stadium.

Die pünktliche Erkennung dieser Symptome ist ausserordentlich wichtig, teils weil die Tuberkulose in diesem beginnenden Intoxikationsstadium mit der spezifischen Behandlung meistens sehr leicht und endgültig zu heilen ist, andererseits werden diese Intoxikationserscheinungen meistens vollständig falsch beurteilt und anderen ätiologischen Momenten, nämlich Anämie, Neurasthenie, Hysterie und verschiedenen Neurosen zur Last gelegt. Diese latenten intrathoracalen Herde entziehen sich begreiflicherweise sehr oft dem physikalischen Nachweise, sowie die gewohnten anderen Symptome der Tuberkulose vollständig fehlen können, so dass nichts vorhanden ist, was die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Tuberkulose lenken könnte. Nur die richtige Deutung dieser Intoxikationssymptome wird zur richtigen Diagnose führen.

Eine einheitliche Auffassung dieser Intoxicationssymptome

wurde erst möglich dadurch, dass wir gegen die Tuberkulose spezifische Mittel anwenden konnten und durch die spezifische Therapie diese Symptome oder Symptomengruppen vorübergehend oder endgültig heilen sahen, welcher Umstand die tuberkulöse Ätiologie dieser Symptome ausser Zweifel setzt.

Diese Intoxikationssymptome gruppierte ich folgender weise:

1. Kopfschmerzen; Schwindel.

2. Störungen des Schlafes: Schlaflosigkeit; grosse Schläfrigkeit; verworrene beängstigende Träume.

3. Vasomotorische Störungen: Herzklopfen, schneller Puls; Hitzegefühl; Frösteln; Kälte der Hand und des Fusses; die Rasche Schwankung der Temperatur; Schwitzen.

4. Ermüdungsgefühl, schnelle Ermüdung.

5. Erregbarkeit; Verminderung der geistigen Arbeitsfähigkeit.

6. Magen und Darmsymptome: Appetitlosigkeit; Magenschmerzen; Brechreiz; Erbrechen; Stuhlverstopfung.

7. Menstruationstörungen.

Eigentlich war es von allen diesen aufgezählten Symptomen auch bisher allgemein bekannt, dass sie die Lungenschwindsucht oft begleiten. Merkwürdig ist aber, dass diese Symptome entweder zusammen oder auch für sich bei anscheinend vollständig tuberkulosefreien Individuen vorkommen und klinisch vollständig falsch beurteilt werden. Manchmal sind von diesen Symptomen ein einziges — was selten ist — oder nur sehr wenige anwesend, z. B. seit Jahren bestehende Kopfschmerzen, Menstruationsstörungen oder habituelle Obstistipation. Ein andersmal werden die Kranken durch ein ganzes Aggregat von Symptomen geplagt, welche in den meisten Fällen unter der Diagnose Anämie, Neurasthenie, Hysterie verbucht werden.

Die Klarstellung der Ätiologie dieser Erscheinungen wird die sorgfältige Revision zahlreicher ärztlicher Fragen erfordern. Es genügt auf die zahlreichen Fälle hinzuweisen, welche früher unter derartigen Diagnosen den mannigfaltigsten Behandlungsmetoden: medikamentösen, besonders Eisen, Arsen, Phosphor-Therapien, hydrotherapeutischen Vorgängen, Suggestionen etc. erfolglos unterzogen worden sind, endlich durch Anwendung der spezifischen Therapie leicht geheilt werden.

Zwei dieser Symptome, welche bisher als tuberkulöse

Erscheinungen gar nicht beachtet wurden und in deren Ätiologie die tuberkulöse Intoxikation die wichtigste Rolle spielt, verdienen eine besondere Aufmerksamkeit. Es sind dies: die verschiedenen Menstruationsstörungen und die habituelle Obstipation.

Die bei den an Lungenschwindsucht Leidenden häufige Menstruationsstörungen schrieb man der Anämie und Erschöpfung zu, sonst brachte man sie mit Anämie Chlorose, Hysterie oder mit diversen lokalen Störungen in Zusammenhang.

Meine beinahe 200 einschlägigen Beobachtungen beweisen, dass alle Arten der Menstruationsstörungen: der zu frühe oder verspätete Eintritt, das Ausbleiben der Menstruation, unregelmässige, zu lange oder zu kurze Dauer der Blutung, die in den Intervallen auftretenden Blutungen, die die Menses begleitenden Schmerzen und anderweitigen Symptome sind ausserordentlich häufig auf tuberkulöse Infektion zurückzuführen, und eben deshalb sind all' diese Beschwerden durch Anwendung spezifischer Therapie gegen Tuberkulose, überraschend oft und schnell heilbar. Die die Menstruationen begleitenden Allgemein-Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, Brechen, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, Schlaflosigkeit, Temperatursteigerung etc. erwiesen sich ebenfalls als Symptome tuberkulöser Intoxikation.

Die Feststellung dieses Zusammenhanges ist nicht blos deswegen von Wichtigkeit, dass die auf diesem Wege vielfach die Frauen jahrelang quälenden Krankheitsbilder meist sehr leicht zu beseitigen sind, sondern und besonders auch deshalb, weil wir in ihr dadurch eines der allerersten Frühsymptome, einen sehr empfindlichen Reagens der tuberkulösen Intoxikation kennen gelernt haben. Quälende Menstruationen wurden nach allen möglichen erfolglosen lokalen Behandlungsmetoden durch spezifische Behandlung beschwerdefrei. Viele meiner Fälle nahm ich bereits vor zwei Jahren in Behandlung und es zeigte sich seither keinerlei Recidiv und zwar bei Frauen, welche schon seit Jahren und Jahrzehnten an schweren Menstruationsstörungen gelitten hatten. Ich erwähne hier nur eine 24-jährige Frau, welche durch $2^1/_2$ Jahre amenorrhoisch gewesen war und bei welcher nach beendeter SPENGLERischen Vaccination sich wieder regelmässige Menstruationen einstellten. Viele meiner Kranken, welche noch nicht men-

struirt hatten, in einem Alter von 15—20 Jahren, bekamen ihren erste Menstruation während oder kurz nach der Behandlung. Einer meiner Fälle hatte ein Uterusmyom, welchem die zweiwöchentliche Dauer der Menstruationen zugeschrieben wurde. Nach der spezifischen Behandlung wurden die Menses nur mehr dreitägig, noch bevor das Fibrom entfernt wurde.

Ein anderes wertvolles Symptom, welches ebenfalls schon in allerersten Stadium und sogar schon in der Kindheit die tuberkulöse Infektion verräth, ist die habituelle Obstipation. Jeder praktische Arzt weiss, wie häufig solche Fälle sind und wie oft sie allen möglichen Behandlungsmethoden den hartnäckigsten Widerstand leisten. Um so überraschender ist es nun, dass die habituelle Obstipation in Verlaufe der spezifischen Tuberkulosebehandlung so häufig und so überraschend schnell geheilt wird. Eine 28-jährige Frau litt seit 15 Jahren an der hartnäckigsten Stuhlverstopfung, welche allen erdenklichen terapeutischen Versuchen trotzte. Sie hatte nur alle 8—10 Tage Stuhlgang. Nach einigen Wochen spezifischer Behandlung — Einreibungen vom Spenglerischen Immunkörper — war die Obstipation vollständig verschwunden und hat Patientin seit dieser Zeit — cca fünf Monate — täglich regelmässigen Stuhlgang. Manchmal leiden alle Mitglieder einer Familie an Obstipation, wie in anderen Familien alle weiblichen Mitglieder von menstruellen Beschwerden geplagt werden. Diese Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Art der Symptome, welche die im Körper kreisenden Tuberkulosis-Toxine auslösen, durch irgend eine, bisher nicht bekannte somatische, erbliche Disposition entschieden wird.

Die Ähnlichkeit der Allgemeinsymptome der Basedowschen Krankheit mit tuberkulösen Intoxikationssymptomen veranlasste mich nach der tuberkulösen Ätiologie dieser Erkrankung zu forschen und es gelang mir in allen fünf Fällen, die ich bisher zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht blos eine tatsächlich bestehende tuberkulöse Infektion nachzuweisen, sondern auch alle Symptome der Basedowschen Krankheit durch die Spenglerische «Tuberkulose Immunkörper»-Einreibungen in kürzester Zeit zum Verschwinden oder zu ganz bedeutender Besserung zu bringen. Die nervösen Erscheinungen, Herzklopfen, Schlaflosigkeit verschwanden in auffallend kurzer Zeit, das Körpergewicht hob sich, die Schilddrüsenschwellungen und der Exophthalmus bildeten sich zurück. Auf Grund dieser

Beobachtungen muss ich annehmen, dass auch die Basedowische Krankheit durch die tuberkulose Intoxikation verursacht wird, warscheinlich durch Beeinflussung der Schilddrüsentätigkeit.

Ich behandle teils mit Spenglers Vaccinen (Tuberkulose-Vaccin=TBV, Perlsuchtvaccin=PV) teils — in neuerer Zeit — mit seinem Tuberkulose Immunkörper. Letzterer hat den Vorteil, dass er nicht so leicht toxische Erscheinungen hervorruft und ist daher auch bei überempfindlichen Individuen mit Erfolg anwendbar. Es gelang mit dem letzten nicht blos die toxischen Symptome in auffallend kurzer Zeit zum Verschwinden zu bringen, sondern auch viele Fälle florider Phthise vollständig zu heilen. Ich wandte den IK teils in Form von Injektionen, teils perkutan an (Einreibungen in die Haut.) Letztere kann der Kranke nach meinem neueren Verfahren alle 1—3 Tage selbst appliziren, eine Form der Behandlung, in welcher letzteres der grössten Verbreitung fähig ist. Merkwürdig ist, dass ich die Intoxikationsymptome durch die Anwendung sowohl des I K als der Vaccine künstlich auslösen und auch wieder zum Verschwinden bringen konnte. So gelang es mir u. A. auch, Dysmenorrhoe und Stuhlverstopfung künstlich hervorzurufen.

La reazione del Wassermann col siero di vescicatori e con vari liquidi organici.

Communicazione dei dottori L. BORELLI e G. MESSINEO.

La reazione del WASSERMANN sino ad oggi fu, si può dire, quasi esclusivamente praticata col siero del sangue e col liquido cefalo-rachidiano, sui quali ormai esiste una estesissima letteratura; assai più di rado col latte e colle orine e solo ultimamente e in pochi casi col liquido delle bolle di pemfigo dei neonati sifilitici.

Noi abbiamo pensato di rivolgere la nostra attenzione anche ad altri liquidi organici fin' ora dimenticati, o quasi, e portammo ormai presso che a termine una serie sistematica di ricerche intente a studiare il comportarsi di questi liquidi organici di fronte alla siero-diagnosi della lue, tanto in soggetti non infettati, quanto in quelli colpiti da sifilide.

La tecnica della reazione fu quella classica del WASSERMANN. Le conclusioni più importanti a cui siamo giunti sono:

a) Nella saliva non fu mai possibile rilevare alcun potere anticomplementare, sia che fosse previamente stata portata o no a 52°—55°, anche se proveniva da individui sifilitici affetti dalle più svariate ed intense manifestazioni locali della lue, come placche, tonsillite, paretite, ecc.; ed anche se usata in dose altissima (sino ad 1 cc.).

b) Gli stessi risultati negativi si ottennero col secreto lacrimale.

c) Nei liquidi, essudati o trassudati, pleurici, addominali, scrotali, ecc. di individui che non presentavano la reazione del WASSERMANN col siero del sangue, il potere anticomplementare fu sempre mancante anche se si trattava di forme tubercolari o neoplastiche svariate. Il materiale, in riguardo a sifilitici affetti da versamento, è molto scarso per trarre conclusioni: sembra però che la reazione del sangue si accompagni sempre con una reazione, più o mena intensa, del liquido del versamento.

d) Risultati assai più interessanti però, anche per le possibili applicazioni pratiche, abbiamo ottenuto col liquido dei vescicatori. Una serie di 90 casi ci permette di concludere che esso può sostituire il siero del sangue nella pratica della siero-diagnosi della sifilide.

La tecnica da seguirsi non varia in nessuno dei suoi momenti; solo bisogna aumentare di solito alquanto la proporzione del liquido da cimentare in confronto di quella comunemente impiegata col siero di sangue. Nel 45% dei casi occorre una dose doppia per ottenere lo stesso effetto anticomplementare; talora però questo si osserva solo con una dose di liquido vescicatorio tripla di quella del relativo siero del sangue (24%), raramente quadrupla (11%); altre volte invece il potere anticomplementare dei liquidi è uguale, o quasi, a quello dei rispettivi sieri di sangue (20%). Abbiamo potuto seguire e stabilire esattamente questi fatti dosando sistematicamente, col metodo del frazionamento delle dosi di antigeno dei liquidi e dei sieri in esame, l'intensità della siero-reazione; e così pure abbiamo potuto quasi assodare la ragione di questo diverso comportamento dei vari liquidi vescicatori dosando comparativamente in parecchi casi l'albumina totale e la globulina del siero di sangue e del liquido vescicatorio di uno stesso soggetto. Abbiamo così osservato un parallelismo notevole tra la quantità di albuminoidi contenuta nei due liquidi e il potere anticomplementare rispettivo.

Con numerose prove di controllo ci siamo poi convinti che, anche con dosi assai più elevate di quelle necessarie per ottenere la reazione nei casi meno favorevoli, mai si osserva potere anticomplementare nei liquidi vescicatori di individui in cui questo potere manchi nel siero del sangue.

Abbiamo ancora cimentato alcuni liquidi vescicatori colla reazione precipitante del Porges con risultato positivo; notammo però una sensibilità minore di questa reazione di fronte a quella del Wassermann nel caso nostro speciale, perchè un certo numero di casi con reazione positiva secondo il metodo classico sfuggivano a quello del Porges.

Essendo poi dimostrato da richerche già note, e da noi confermate, che nei liquidi vescicatori son contenuti gli ambocettori naturali del siero di sangue ed il complemento, sono applicabili anche a questi liquidi tutte le modificazioni di tecnica della reazione del Wassermann che tendono appunto ad

usufruire di queste proprietà; però in genere questi nuovi metodi non sono gran che consigliabili.

Per ultimo accenneremo appena che coi necessari controlli fu verificato che la presenza in questi liquidi di sostanze vescicatorie non ha influenza alcuna sull'andamento della reazione e che essi non posseggono alcun potere anticomplementare spontaneo anche in quantità assai più abbondanti di quelle usate per la siero-diagnosi.

Über einige Eigenschaften des syphilitischen Blutserums von immuno-chemischem Standpunkte.

Von Dr. ALADÁR ELFER (Kolozsvár).

In Bezug auf die Diagnostik der syphilitischen Erkrankungen kann auf Grund der eingelaufenen enormen Menge von Daten erklärt werden, dass sich das auf den von BORDET gelösten biologischen Versuchsgang stützende Verfahren zu einer immensen, praktischen Bedeutung gehoben hat.

Anderenteils muss aber auch zugegeben werden, dass diejenigen Forscher, die das charakteristisch spezifische Wesen des erwähnten Alexin-Bindungsverfahrens im Sinne der Immunität zu beweisen trachteten, über keine derartige Argumente verfügten, wodurch ihre Behauptung zumindest nebst den in der Immunitätslehre gegenwärtig vorherrschenden Bedingungen gerechtfertigt wäre. Wir müssen damit im Klaren sein, dass selbst bei den sogenannten spezifischen, in der Immunitätslehre unangetastet dastehenden Alexin-Bindungsprozessen noch viele Nebenumstände figurieren, zufolge deren wir auch bei dieser Gruppe von Experimenten imstande sind den Reaktionsverlauf zu beeinträchtigen. Wenn demnach die Rolle der physikalischen und chemischen Prozesse selbst bei dem Alexin-Bindungsverfahren so auffallend ist, um wieviel mehr ist es der Fall bei dem WASSERMANNischen, im praktischen Sinne genommenen Alexin-Bindungsverfahren.

Bei der Analyse der von WASSERMANN angebahnten praktischen Reaktion wird es ersichtlich, dass die Basis seiner Schlussfolgerung jener Umstand bildete, wonach das Blutserum des eine syphilitische Erkrankung aufweisenden Individuums mit einer syphilitischen Gewebsveränderung in inneren Zusammenhang gebracht, fähig sei, die von BORDET zuerst bewerkstelligte, sogenannte «Deviation du complement» aufzuweisen.

Die sichtlichen Erfolge des experimentellen Verfahrens in Anbetracht genommen, bestehen die Folgerungen von

Wassermann auch heute fest, doch bloss hinsichtlich der praktischen Bedeutung.

Die Deutung des experimentellen Verfahrens im Rahmen der von Wassermann gelieferten Erklärungen können heute nicht bestehen.

Levaditi und Marie, Landsteiner, Müller und Pötzl, Porges und Meier, ferner Levaditi und Jamanouchi haben es bewiesen, dass das syphilitische Serum auch mit normalen Gewebsemulsionen im Stande sei, das Alexin zu fixieren, wir sind sogar imstande durch Zugabe von organisch-chemisch deutlich umschriebenen Stoffen (gallensaure Salze, oleinsaures Natron etc.) den Verlauf der Reaktion bis zu einem gewissen Masse nachzuahmen.

Unter solchen Umständen liegt es nahe einige derartige Eigenschaften des syphilitischen Blutserums zu erforschen, die bei der Fixierung des Alexins eine spezielle Rolle spielen können.

Das bildete den Leitfaden unserer Forschungen, die sich vorläufig nicht auf die chemische Analyse des syphilitischen Blutserums beschränkten, wir trachteten vielmehr annähernde Aufklärungen über jene Eigenschaften zu gewinnen, die in den kolloidalen Reaktionen, denen in der Immunitätslehre und überhaupt in den Lebensprozessen eine so bedeutende Rolle gebührt, als Richtschnur dienen.

Abgesehen davon, dass die Bordet-Wassermannische Reaktion die charakteristischen Eigenschaften der kolloidalen Reaktionen wenigstens äusserlich im vollsten Masse aufweist, und die Luesreaktion, wie es die Forschungen Bauers dargetan, in einer Rohrzuckerlösung nicht vollzogen werden kann, demnach ebenso wie bei der Agglutination und dementsprechend bei den Koagulationen auch hier das Vorhandensein gewisser Ionen unbedingt erforderlich, es scheint daher, dass bei der Analyse des Zustandekommens der Luesreaktion die Gesetze der analogen kolloidalen Reaktionen nicht bloss eine imaginäre Rolle spielen.

An einer ausführlicheren Erörterung dieser Frage hindern mich nicht bloss die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit, sondern in erster Reihe der Mangel an Erfahrungen.

Wir verfügen über keine genaueren Daten betreffs einiger wichtigeren physikalischen Eigenschaften des syphilitischen Blutserums.

Wir suchen selbst in grösseren Hämatologiecn vergebens nach ausführlicheren Daten.

Unsere Untersuchungen bezogen sich von den konstanten physikalischen Eigenschaften hauptsächlich auf die Verhältnisse des spezifischen Gewichtes, der Viskosität, der Oberflächenspannung und der damit in engem Zusammenhang stehenden adsorptionalen Relationen.

Ich schicke es voraus, dass meine Untersuchungen zufolge der geringen Zahl nicht als definitiv gelten können, sie erheischen vielmehr eine unbedingte Ergänzung.

All diese Bestimmungen vollzog ich mit strenger Einhaltung der physikalisch-chemischen Regeln. Die Bestimmungen des spezifischen Gewichtes vollzog ich in dem SPRENGEL-OSTWALDschen Piknometer, mit einer Temperaturdifferenz von $^1/_{20}$ Grad im OSTWALDschen Wasserbade bei zirka 37,80 ° C. Die Untersuchungen der Viskosität bewerkstelligte ich mit dem OSTWALDschen Viskosimeter bei oberwähnter Temperatur. Die auf die Oberflächenspannung bezüglichen Untersuchungen vollzog ich vorläufig mit dem TRAUBEschen Stalagmometer. Die diesbezüglichen Daten sind am wenigsten vollkommen, teils wegen den etwas bedeutenderen Schwankungen, (zwischen sämtlichen Angaben besteht im Durchschnitte eine Differenz von 1 Temperaturgrad), anderenteils zufolge der bei den Messungen auftauchenden Fehler, schliesslich infolge der bei Anwendung eines permanenten äusseren Druckes auftauchenden Differenzen. Ich berufe mich daher nicht auf meine mittelst der TRAUBEischen Formel gewonnenen Daten $\left(\alpha_v \infty + \vartheta_v = 7{,}45 \frac{\mathrm{Z\,w + w}}{\mathrm{Z\,r + r}}\right)$ ich erwähne bloss die Summe der Gesamttropfen, das Durchschnittsgewicht eines Tropfens.

Wir legten darauf Gewicht, dass die Blutsera bei diesen Untersuchungen unmittelbar nach der Blutentnahme zur Verarbeitung gelangen und es soll besonders hervorgehoben werden, dass all diese Untersuchungen einesteils mit Blutserum veranstaltet wurden, das von äusseren Umständen in keiner wesentlichen Weise beeinträchtigt wurde, anderesteils mit Blutserum, das $^1/_2$ Stunde hindurch einer Temperatur von genau 56 ° C. ausgesetzt wurde. Auf eine ausführliche Analyse wollen wir bei dieser Gelegenheit nicht eingehen.

Mit all diesen Blutserumobjekten stellten wir schliesslich Adsorptionsversuche an, die wir bei Erörterungen der kon-

stanten physikalischen Eigenschaften verhandeln werden. Es soll erwähnt werden, dass unsere syphilitischen Blutseren von sonst keine Veränderungen aufweisenden Individuen entstammen, die alle eine Mischkost genossen haben. Die Blutentnahme erfolgte stets in den Frühstunden, das Blutserum wurde nach dem Koagulationsverlaufe der sämtlichen Blutmenge gewonnen, wobei wir sehr bedacht waren, dass unsere Blutsera keine suspendierten Formelemente enthalten mögen.

Bezüglich des spezifisch. Gewichtes des syphilitischen Blutserums will ich eine Angabe von Grawitz erwähnen, laut welcher im Falle einer schweren, sekundären, bisher spezifisch nicht behandelten Syphiliserkrankung das spez. Gewicht des Blutes 1055, dasjenige des Serums 1033 betrug.

Bekanntlich schwankt das durchschnittliche spez. Gewicht des gesunden menschlichen Blutserums zwischen 1028 und 1030. (Grawitz.) Wird diese Ziffer bis zur 3. und 4. Dezimalziefer ergänzt, doch auch ohne dem ist es auffallend, wie sehr dieser Wert mit einer physikalisch-chemischen Genauigkeit schwankt.

Wie sehr schwankend auch nicht bloss das spez. Gewicht, sondern auch die übrigen physikalischen Konstanten des Blutserums erscheinen mögen, finden wir unter pathologisch veränderten Verhältnissen doch solche Gruppenwerte, die sich der unteren oder oberen Serie dieser als normal bezeichneten Grenzwerte anschliessen.

Die gegebenen Zahlenwerte können von diesem Standpunkte aus erwogen werden, namentlich wenn von der Gegenüberstellung mehrerer physikalischer Konstanten die Rede ist.

In unseren Versuchsserien figurieren 10 klinisch sichere, syphilitische Blutsera verschiedenen Stadiums.

Wenn wir die Angaben des spez. Gewichtes von höherer Temperatur nicht ausgesetztem Blutserum betrachten, so schwankte deren Wert zwischen 1,0275 und 1,0337.

Unsere auf inaktives Blutserum bezüglichen Daten bieten die Zahl 1,0267 bis 1,0303.

Übrigens erhielten wir, wie es auch zu erwarten war, keine grösseren Unterschiede zwischen aktivem und inaktivem Blutserum, als wie sie eben experimentellen Fehlern zu entstammen pflegen.

Diesen Angaben stellen wir nun gegenüber die spez.

Gewichtsdaten des Blutserums von 7 solchen Individuen, die, soweit es klinisch zu konstatieren war, nicht syphilitisch waren (3 Gonorrhoen, 2 Arteriosklerosen, 1 bereits abgelaufener, seit $1^1/_2$ Wochen fieberfreier Anthrax, 1 abgelaufene Parotitis epidemica, gleichfalls ohne Symptome), dann wird es ersichtlich, dass die Grenzwerte des spez. Gewichtes des aktiven Blutserums zwischen 1,0259—1,0285, diejenigen des inaktiven zwischen 1,0258—1,0306 schwanken.

Trotzdem sich unsere Daten auf eine geringe Anzahl von Fällen beziehen, ist es doch zu ersehen, dass sich die spez. Gewichtsdaten des syphilitischen Blutserums eher den oberen Grenzwerten der spez. Gewichtsdaten des normalen Blutserums angehören, als das bei den spez. Gewichtsdaten des Blutserums syphilisfreier Individuen der Fall ist.

Die Viskositätsangaben gruppiert, erhellt es, dass unsere durchschnittlichen, relativen Viskositätsdaten der syphilitischen Blutsera in Bezug auf die aktiven Sera zwischen 1,7535—2,0012, bei dem inaktiven Blutserum zwischen 1,7660—2,2928 schwankten. Im Vergleich damit schwankten die η-Werte des aktiven Blutserums syphilisfreier Individuen zwischen $\eta = 1{,}7311$—1,7631, des inaktiven Blutserums zwischen 1,7997—1,9933.

Bence bezeichnet die relative Viskosität des Blutserums bei 38° C. mit 1,78—2,09. Wenn wir unsere relativen Viskositätsangaben betrachten, die sich auf 37,80° C. des von der Temperatur nicht modifizierten Blutserums beziehen, so stimmen unsere Daten ziemlich überein, obzwar es bemerkt werden soll, dass die auf das Blutserum syphilisfreier Individuen bezüglichen Daten unserer Tabelle sich eher der unteren Serie der Grenzwerte anschliessen, was noch mehr auffallend ist, wenn wir die η-Daten der inaktivierten Blutsera prüfen.

Dass wir zwischen den η-Daten der aktiven und inaktivierten Blutsera solche differierende, graduelle Unterschiede vorfanden, ist nach den auf die Oberflächenspannung bezüglichen Forschungen von Traube nicht überraschend.

Besichtigen wir nun die stalagmometrischen Daten:

Die Tropfenzahl des aktiven syphilitischen Blutserums schwankte zwischen 47,70—49,50, das Gewicht eines Tropfens des entsprechenden Blutserums zwischen 0,0919—0,0976; die Tropfenzahl des in ein gewisses Volumen geschlossenen Blutserums schwankte zwischen 49,0—50,50, das Gewicht eines Tropfens zwischen 0,0905—0,0953.

Dem gegenüber schwankt die Tropfenzahl des inaktivierten Blutserums syphilisfreier Individuen zwischen 49,40—50,90, das Durchschnittsgewicht eines Tropfens inaktivierten Blutserums zwischen 0,0921—0,0939.

Aus diesen beiden verschiedenen stalagmometrischen Daten ist es nun wiederholt zu ersehen, dass der Durchschnittswert von einem Tropfen syphilitischen Blutserums in der oberen Serie der Grenzwerte seinen Platz hat.

Ich betone es wiederholt, dass besonders diese Werte eine Ergänzung erheischen.

Nun wollen wir zur Erörterung der adsorptionalen Verhältnisse schreiten, die mit der Oberflächenspannung in engem Nexus stehen.

Wir begegnen stellenweise auf die sogenannte, mindermehr hemmende Wirkung des syphilitischen Blutserums bezüglichen Daten.

Systematische, der Wichtigkeit dieser Frage entsprechende Angaben konnte ich in der Literatur nicht vorfinden.

Es dünkte mir am zweckmässigsten, die Verhältnisse der sogenannten hemmenden, oder besser gesagt Schutzwirkung des syphilitischen Blutserums derart zu ergründen, wenn das syphilitische Blutserum gegenüber der Wirkung irgend eines Blutgiftes eingeschaltet wird.

Als solches wurde das Saponin verwendet, dessen bathotone Eigenschaften nicht bloss auf das Wasser, sondern auch auf die verschiedenen roten Blutkörperobjekte gehörig bekannt sind.

Zur Darstellung der Hämolyse schienen uns die roten Blutkörperchen des Menschen am geeignetesten, die mittelst einer beiläufig physiologischen Kochsalzlösung (0,9%) mehrfach (zumindest 4 mal) ausgeschüttelt wurden. Das verwendete Saponin war ein Merckisches Fabrikat und von solcher hämolytischen Beschaffenheit, dass 0,05 cm³ eines Quantums roter Blutkörper in einem Gesamtvolumen von 2 cm³ bei 37,20° C. Temperatur binnen 5 Minuten in einer Quantität von 0,00015 gm vollständig gelöst wurden.

Die hemmende Wirkung des Blutserums wurde in unseren entscheidenden Versuchen derart geprüft, dass das entsprechende Quantum Saponin mit 0,1—0,01 cm³ Blutserum in einem Gesammtvolumen von 2 cm³ (physiolog. Na Cl Lösung) 15′ bei einer Temperatur von 34,20° C. mehrfach gerüttelt

vermengt wurde und erst nachher wurde in einem energischen Strahle das entsprechende Quantum von Blutkörperchen in einem Gesamtvolumen von 1 cm³ damit vermischt. Den Verlauf der stets bei einer Temperatur von 37,20° C. beobachteten Experimente haben wir nebst wiederholtem energischen Schütteln nach 1, 5, 10, 30 Minuten separat beobachtet, nachher 12 Stunden bei Zimmertemperatur bewahrt und das Endresultat abgelesen.

Wenn wir nun die Grenzwerte unserer mit 10 positiv syphilitischen und 7 syphilisfreien Blutseren gewonnenen neuen Resultate prüfen, so können wir es keinesfalls wahrnehmen, dass das syphilitische Blutserum in den gegebenen Fällen dem Saponin gegenüber eine bedeutendere Hemmwirkung entfaltet hätte, als es die Blutsera der syphilisfreien Individuen bewirkten, ob wir jetzt nun die mit aktiven oder inaktiven Blutseren angestellten Versuche und deren Erfolge als Richtschnur nehmen. Wenn wir nun dem gegenüber jene diesbezüglichen nachträglich vollzogenen Versuche in Anbetracht nehmen, bei denen auch die bekannte WASSERMANNische Reaktion vollzogen wurde (letztere Daten verdanke ich meinem Freunde, dem Assistenten Dr. CSIKY), so erhellt es, dass die bei der WASSERMANNschen Reaktion eine Fixierung aufweisenden Blutsera im grössten Teile der Fälle eine energischere Hemmungswirkung entfalteten, als die keine Fixierung aufweisenden Blutsera.

Nachdem die Blutsera bei diesen letzteren Versuchen — wohl inaktiviert — kürzer oder länger (2—11 Tage) im Eiskasten verweilten und einige (2) dieser Blutseren entschieden verunreinigt waren, können diese Daten den vorhergehenden, an Zahl wohl geringeren, doch mit genauester Pünktlichkeit erworbenen Daten um so weniger gegenüber gestellt werden, da uns bei ersterer Gruppe auch die Darstellung der physikalischen Konstanten zur Verfügung stand.

In Anbetracht der kurzen Zeit, die mir bei Anstellung der Forschungen zu Gebote stand, konnte ich nicht mehr Versuche unternehmen, und das ist der Grund, dass mich gerade die adsorptionellen Versuche, von denen ich das meiste erwartet hätte, im Stiche liessen. Ein Umstand muss aber unbedingt hervorgehoben werden, nämlich, dass wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, zumindest die verschiedenen äusserlichen Manifestationen der Energie des Blut-

serums — abgesehen von den verschiedenen Phasen seiner Aufbauung — gar zu wenig kennen.

Welche Rolle die Submikronen in dem Blutserum spielen, wie es jüngst Zsigmondy in seinem Wiener Vortrage dargelegt, ist bisher überhaupt nicht erforscht; und dennoch steht die Frage der Stabilitätsverhältnisse der Submikronen in engem Zusammenhang mit der Frage der Oberflächenenergie des Blutserums und mit allen solchen physikalischen Veränderungen, die bei den verschiedenen adsorptionellen Prozessen figurieren.

Obzwar ich zufolge der geringen Anzahl meiner Versuche in Bezug auf das syphilitische Blutserum zu keinen entscheidenden Schlüssen gelangt bin, ist die Möglichkeit dennoch nicht ausgeschlossen, dass wir auf diesem Wege fortschreitend, die bei der Wassermannischen Reaktion figurierenden verschiedenen Faktoren in Bezug auf die physikalisch-chemischen Konstanten erforschend, dennoch zu einer ziemlich gesetzmässigen Lösung der Regelmässigkeit gelangen werden, die bei dieser Reaktion vorherrscht und wir nicht mehr bemüssigt sein werden uns auf die mechanische Adsorption der als analog geltenden kolloidalen Reaktionen zu berufen, wir werden vielmehr auch jene ziemlich charakteristischen spezifischen adsorbierenden Eigenschaften des syphilitischen Serums erklären können, die gewissen Stoffen gegenüber bestehen.

Damit würde dann auch der nicht ganz ungerechtfertigte Zweifel, der bei der praktischen Verwendung obiger Reaktion vor einigen ernsten Forschern auftaucht, seine Bedeutung verlieren.

Syphilitisches Serum.

Zahl	Name und Krankheit	Bemerkungen		Spec. Gewicht	Relative innere Reibung η	Hemmende Wirkung in ccm.	Tropfen-zahl	Gewicht eines Tropfens
1	*B. L.* Lues II.	Neunmal geschmiert Gemischte Diät Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0337 1,0229	$\eta = 1,9440$ $\eta = 2,2928$	über 0,07 0,07	48,5 50,0	0,09604 0,09196
2	*B. Gy.* Lues II.	Im Winter 1908/9 10 Hg Injectionen Seitdem keine Behandlung Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0329 1,0299	$\eta = 2,0012$ $\eta = 2,3211$	0,07 0,05	49,0 49,0	0,09670 0,09528
3	*P. Gy.* Lues III.	Von 1909 VII/17. bis VII/30. 13 Inunctionen Vorher keine Behandlung Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0275 1,0276	$\eta = 1,8803$ $\eta = 1,8421$	0,05 0,07	48,25 49,0	0,09190 0,09054
4	*Sz. V.* Lues I.	Bis jetzt keine Behandlung Gemischte Diät Im Urin 1 p mm. Albumen Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0303 1,0303	$\eta = 1,9994$ $\eta = 2,2325$	über 0,06 über 0,06	47,7 49,30	0,09756 0,09510
5	*Cs. S.* Lues II.	Infection vor cca. 3—4 Monaten Bisher keine Behandlung Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv Defibrin. activ	1,0277 1,0280 1,0283	$\eta = 1,7535$ $\eta = 1,9018$ $\eta = 1,8477$	über 0,06 über 0,06	49,50 50,00 50,00	0,09486 0,09310 0,09444
6	*B. B.* Lues III.	Gegenwärtig keine Behandlung Gemischte Diät Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0283 1,0270	$\eta = 1,8072$ $\eta = 1,8871$	0,10 0,09	48,10 49,80	0,09540 0,09322
7	*M. I.* Lues I.	Gemischte Diät Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0276 1,0275	$\eta = 1,7624$ $\eta = 1,7660$	0,10 0,09	48,30 49,50	0,09565 0,09373
8	*A. L.* Lues II.	Bis jetzt zwei Hg. Einreibung Gemischte Diät Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0276 1,0272	$\eta = 1,7597$ $\eta = 1,7976$	0,09 0,09	48,0 49,60	0,09643 0,09388
9	*P. T.* Lues II.	Bis jetzt vier Hg Einreibung Gemischte Diät Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ Inactiv	1,0295 1,0297	$\eta = 1,930$ $\eta = 2,0419$	0,06 0,05	48,80 50,50	0,09531 0,09245
10	*P. M.* Lues praecox	Seit 8 Monaten mehrmalige antiluetische Kur. Bis vor 3 Tagen 4 Inunctionen Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens.	Activ Inactiv	— 1,0267	— $\eta = 1,8352$	— 0,05	— 50,30	— 0,09210

Nicht syphilitisches Serum.

Zahl	Name und Krankheit	Bemerkungen		Spec. Gewicht	Relative innere Reibung η	Hemmende Wirkung in ccm.	Tropfenzahl	Gewicht eines Tropfens
1	*Sz.* Hyperaciditas	Keine Syphilisanamnese Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ	1,0259	$\eta = 1,7467$	0,07	—	0,0931
			Inactiv	1,0258	$\eta = 1,9105$	0,05	—	0,0925
2	*Sz. K.* Parotitis epidemica (abgelaufen)	Keine Syphilisanamnese Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ	1,0273	$\eta = 1,7631$	über 0,06	48,25	0,0961
			Inactiv	1,0272	$\eta = 1,9138$	über 0,06	50,25	0,0931
3	*K. J.* Gonorrhea	Keine Syphilisanamnese Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Activ	1,0285	$\eta = 1,7311$	0,08	48,60	0,0960
			Inactiv	1,0279	$\eta = 1,8213$	0,07	50,00	0,0929
4	*F. T.* Gonorrhea	Keine Syphilisanamnese Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Inactiv	1,0306	$\eta = 1,9787$	0,04	50,90	0,0921
5	*M. A.* Gonorrhea	Keine Syphilisanamnese Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Inactiv	1,0284	$\eta = 1,7997$	0,02	49,40	0,0939
6	*M. J.* Anthrax	Seit 1 1/2 Wochen fieberfrei Keine Syphilisanamnese Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Inactiv	1,0288	$\eta = 1,9933$	0,07	50,00	0,0932
7	*H. K.* Intoxicatio c. kalio caust.	Keine Syphilisanamnese Gemischte Diät. Im Urin 0 Blutentnahme morgens	Inactiv	1,0283	$\eta = 1,8811$	0,07	49,70	0,0938

Wassermann negativ

Zahl	Name und Krankheit	Experimentelle Daten	Hemmende Wirkung in ccm
1	Lues III ?	Saponin 0,00015. — Inactiv serum 0,10—0,01 (2 ccm Gesamtvolumen in physiolog. Kochsalzlösung.) — 15′ contact in 37.0° c. — 0,05 ccm rote (menschliche) Blutkörperchen.	über 0,10
2	Lues latens	«	über 0,10
3	Tumor lienis et hepatis	«	über 0,10
4	Arteriosclerosis	«	0,09
5	Insuff. bicuspidalis	«	0,10
6	Myocarditis	«	0,08
7	Echinococcus hepatis	«	0,08
8	Ischias	«	über 0,10
9	Insuff. bicuspidalis arteriosclerosis	«	0,10
10	Myelitis	«	über 0,10
11	Ischias	«	über 0,10
12	Strictura recti	«	0,07
13	Tumor lienis et hepatis	«	über 0,10
14	Insuff. bicusp.	«	0,09
15	Myodeg. cordis	«	0,06

Wassermann positiv

Zahl	Name und Krankheit	Experimentelle Daten	Hemmende Wirkung in ccm
1	Lues II	Saponin 0,00015. — Inactiv serum 0,10—0,01 (2 ccm Gesamtvolumen in physiolog. Kochsalzlösung). — 15′ contact in 37,00° C. — 0,05 ccm rote (menschliche) Blutkörperchen.	0,07
2	Lues II gonitis	«	0,07
3	Lues II (latens)	« (nicht totale Bindung)	über 0,10
4	Lues (geheilt?)	«	0,08
5	Lues latens	«	0,07
6	Orchitis luetica	«	über 0,10
7	Lues II (?)	«	über 0,10
8	Lues II nephritis	«	0,06
9	Lues III (?)	«	0,09
10	Myodeg. cordis	«	über 0,10
11	Lues latens Typhus abdom.	«	0,05
12	Lues latens	«	0,04
13	Lues II	«	0,04
14	Insuff. aortæ	«	über 0,06
15	Lues latens Pneumonia interstitial.	« (nicht totale Bindung)	über 0,06

L'influence du refroidissement dans la pathogénie de l'infection pneumococcique.

Par M. le Prof. Dr. VITTORIO MARAGLIANO.

L'influence nuisible du froid sur l'organisme est un fait admis depuis longtemps. Il n'est point nécessaire, pour que cette influence devienne évidente, que la température du sang circulant dans les vaisseaux profonds de l'organisme subisse un abaissement considérable : il suffit que cet abaissement de température se manifeste dans les parties superficielles des téguments. C'est pourquoi il est sensé d'admettre que les excitations thermiques sont suivies des effets les plus considérables lorsqu'elles s'exercent sur les régions habituellement les plus chaudes des téguments, c'est-à-dire sur celles qui sont généralement les mieux réparées du froid.

La pneumonie, inflammation fibrineuse du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire des cellules qui tapissent les alvéoles du poumon, se manifeste, en effet, presque toujours à la suite d'un refroidissement ; les sujets qui sont, par leur profession, les plus exposés aux refroidissements donnent le plus haut contingent de mortalité par pneumonie ; cette maladie s'observe avec plus de fréquence dans les pays froids et durant la saison d'hiver.

Dès que les premières découvertes de la bactériologie médicale eurent jeté une nouvelle lumière sur un grand nombre de processus morbides, on se mit à considérer les maladies infectieuses comme résultant simplement de l'invasion des bactéries pathogènes dans les tissus de l'organisme : on ne tint plus compte, pendant plusieurs années, d'autres influences nuisibles, moyennant lesquelles on s'était efforcé, avant la découverte des microbes infectieux, d'expliquer l'origine de toutes les maladies infectieuses et contagieuses ; on accepta sans discussion la formule : le microbe, c'est la maladie.

Les opinions ont subi depuis quelque temps de profondes modifications : non seulement on admet aujourd'hui l'exis-

tence d'un microbisme latent chez l'homme, même en parfait état de santé, mais on a pu constater de véritables états septicémiques (c'est-à-dire la présence de bactéries pathogènes dans le sang) chez des sujets parfaitement normaux. C'est pourquoi nous pouvons, à bon droit, rejeter l'opinion d'après laquelle l'action du froid ne représenterait, dans le développement des maladies infectieuses, et particulièrement de la pneumonie, qu'une coïncidence fortuite. Mais, d'autre part, il n'est point facile encore d'établir exactement jusqu'à quel point et comment l'influence du froid intervient dans l'étiologie et la pathogénie de la pneumonie.

Le froid agit très énergiquement et rapidement sur la circulation du sang par l'intermédiaire du système nerveux. Sous son influence, le calibre des petits vaisseaux cutanés diminue considérablement : à cette vaso-constriction périphérique, dépendant de l'action des nerfs vaso-moteurs, correspond immédiatement une vaso-dilatation et un afflux plus considérable du sang dans les organes profonds, c'est-à-dire la congestion des viscères thoraciques et abdominaux, parmi lesquels le poumon.

Le froid peut agir aussi sur la constitution histologique du sang et des humeurs.

Plusieurs expérimentateurs ont pu démontrer que l'action prolongée du froid produit une diminution du nombre des éléments cellulaires du sang, très sensible surtout lorsque, par une prédisposition particulière du sujet, les globules rouges du sang ont perdu une partie de leur résistance. De nombreuses observations anatomiques et histologiques témoignent des lésions importantes que le froid, même modéré, peut produire dans les organes internes de l'homme et des animaux.

Quelques auteurs, enfin, ont réussi à mettre en évidence les altérations que peut produire le froid dans les processus bio-chimiques cellulaires normaux ; ces altérations sont suivies de modifications dans la composition chimique des humeurs de l'organisme, et particulièrement du sérum du sang, dont la toxicité augmente considérablement. On est porté à croire à l'existence de véritables toxines cellulaires dues au froid.

Ces considérations témoignent que toute action réfrigérante doit agir très énergiquement dans la mise en état de faible résistance de l'organisme envers le pneumocoque.

Cependant, des expériences précises et concluantes sur le rôle du froid dans la pathogénie de la pneumonie ou du moins de l'infection expérimentale par pneumocoque, n'avaient pas été entreprises, ou plutôt n'avaient fourni, jusqu'à ce jour, que des résultats contraditoires.

Personne n'a pu réussir à déterminer expérimentalement un processus de pneumonie fibrineuse pneumococcique sur l'animal de laboratoire : toutes les expériences dont nous avons connaissance ont trait à la simple infection pneumococcique généralisée. Je rappelle particulièrement celles de Lipari, de Fischl, de Choudounsky.

C'est pour éclaircir le mieux possible la question de l'importance du froid dans le développement de l'infection pneumococcique que nous avons exécuté récemment une série d'expériences sur 326 animaux : lapins, chiens, cobayes, rats. Voici quelques détails sur la méthode que nous avons adoptée.

On peut refroidir les animaux en les recouvrant de compresses d'eau glacée ; ensuite on détermine l'infection en nébulisant devant leurs narines des cultures en bouillon de diplocoque au moyen d'un spray.

Après quelques essais, nous avons donné la préférence à la méthode suivante, laquelle réalise des conditions d'expérience qui ressemblent à celles dans lesquelles se trouve l'homme lorsqu'à la suite d'un refroidissement (courant d'air froid) il est frappé de congestion pulmonaire.

Nous nous sommes servis d'un appareil spécial, composé d'un cylindre horizontal en cuivre, situé à l'intérieur d'un autre cylindre en zinc revêtu de feutre, muni d'une ouverture supérieure fermée par un couvercle. Le cylindre en cuivre est traversé, perpendiculairement à son axe, par une série de tubes du même métal. Ces tubes, ainsi que l'espace compris entre le cylindre en cuivre et le cylindre en zinc, est rempli d'un mélange frigorifique de sel de cuisine et de glace pilée. Le cylindre en cuivre est en continuation avec un large pavillon au centre duquel se trouve l'axe moteur d'un ventilateur électrique ; le cylindre réfrigérant communique avec l'intérieur d'une petite chambre en zinc munie de fenêtres vitrées et dont les parois sont percées de plusieurs ouvertures qu'on peut ouvrir ou fermer à volonté. Lorsque l'appareil réfrigérant est rempli du mélange frigorifique et que le

ventilateur électrique est mis en marche, un courant d'air, refroidi au contact des parois du cylindre de cuivre et des tubes réfrigérants qui le traversent, fait irruption dans la chambre où se trouvent les animaux soumis à l'expérience. Le refroidissement subi par ces animaux dépend de la vitesse du courant d'air et de sa température.

L'abaissement de température que nous obtenons avec cet appareil est de 8 à 10 degrés. Pour infecter les animaux d'expérience il suffit de pulvériser dans la chambre en zinc une culture en bouillon de pneumocoque. Lors des expériences sur les chiens, nous préférions déterminer au préalable, moyennant une cannule spéciale de Centanni, un pneumothorax artificiel partiel, et injecter ensuite la culture de pneumocoque dans la plèvre, et cela dans le but de diminuer la très haute résistance que ces animaux présentent vis-à-vis du diplocoque.

Nous avons également soumis au refroidissement outre aux contrôles - des lapins immunisés contre l'infection pneumococcique moyennant la méthode mixte (injections simultanées de sérum et de virus).

Voici, sommairement exposés, les résultats de nos expériences :

1° Le refroidissement peut-il, à lui tout seul, causer la mort des animaux?

De l'ensemble des résultats obtenus, en utilisant l'appareil que nous venons de décrire, il ressort en premier lieu que l'influence d'un courant d'air froid, capable de produire même un abaissement de 3° de la température centrale des animaux soumis à l'épreuve, ne cause presque jamais leur mort à lui tout seul. Mais, parmi les animaux (chiens, lapins, cobayes, rats, etc.), on en trouve cependant quelques-uns qui, moins résistants, succombent facilement lorsque leur température centrale s'abaisse même d'un seul degré. On observe alors, dans la cavité pleurale et péritonéale de ces animaux, la présence d'un peu de sérosité louche, absolument exempte de germes microbiens.

2° *Le refroidissement présente-t-il ou non une influence* sur l'infection diplococcique, et de quelle nature?

L'influence du froid sur l'infection par pneumocoque est démontrée clairement par la différence entre le chiffre de la mortalité des animaux refroidis dans une atmosphère conte-

nant des cultures pulvérisées de pneumocoques (90%) et celui de la mortalité des animaux soumis aux inhalations de diplocoques dans une atmosphère à la température ordinaire (57%). En outre, tandis que la durée de la maladie, dans la première série d'animaux, a été, en moyenne, de trois jours et demi, elle a été de sept jours environ dans la seconde série.

Les résultats sont les mêmes, soit que l'action du froid précède l'infection soit qu'elle la suive.

L'action du froid peut réveiller le microbisme latent de certains animaux ayant survécu à une précédente infection pneumococcique et provoquer leur mort par rapide septicémie.

3° *Est-il possible d'endurcir l'organisme animal contre l'influence fâcheuse du froid par une progressive adaptation?*

Nous avons pu obtenir chez le lapin une considérable augmentation de sa résistance contre l'action directe du froid; mais il nous a paru excessivement difficile d'obtenir par cela une plus grande résistance envers l'infection diplococcique déterminée au moyen du froid.

4° *Par quel mécanisme le froid agit-il sur l'infection?*

a) Nous nous sommes d'abord demandé si ce mécanisme pourrait consister en une modification de la circulation sanguine, c'est-à-dire en une congestion active.

C'est pourquoi nous avons recouru à un agent vaso-constricteur interne, l'ergotine, et il nous a été possible de constater en effet que l'injection préalable de cette substance protège l'animal contre l'action prédisposante du froid à l'infection pneumococcique.

b) En second lieu, nous avons recherché si le refroidissement avait une action sur l'immunité naturelle. Toutes nos expériences en ce sens, exécutées sur des chiens et des cobayes, ont été négatives. Nous pensons que cela dépend de ce que la maladie a chez ces animaux une durée beaucoup plus considérable, et de ce que d'autre part les effets du refroidissement étendent leur influence pendant une période de temps très courte, relativement à la longue durée de la maladie.

c) En troisième lieu, nous avons pu constater que le refroidissement n'avait aucune influence sur l'immunité passive

obtenue chez les lapins au moyen des injections du sérum antipneumococcique de Pane.

d) Nous avons, au contraire, vérifié que le refroidissement diminue très sensiblement chez les lapins l'immunité active obtenue moyennant différents procédés.

e) Aucune modification des propriétés biologiques du sérum sanguin des animaux soumis au refroidissement n'a pu être démontrée (Nos expériences ont été faites sur des chiens).

f) Enfin, nous avons recherché si le refroidissement pouvait modifier les propriétés antitoxiques du sérum de sang des animaux possédant une immunité active. Nous avons constaté que le sérum recueilli avant le refroidissement sauvait un autre lapin de l'infection, tandis que le sérum recueilli après le refroidissement ne réussissait plus à le sauver. Ainsi donc, le refroidissement peut avoir une action sur les propriétés biologiques du sérum, en diminuant ses propriétés antitoxiques.

Tout cela, cependant, ne nous empêche point de croire que le froid peut déterminer, en plus des phénomènes congestifs, des modifications chimiques dans les cellules des tissus, de la même façon, du reste, que la lumière, l'électricité, les rayons X.

Ces modifications chimiques peuvent rester à l'état latent pendant un temps plus ou moins long, et être mises plus tard en évidence par l'activité vitale des cellules.

L'expérience chimique et les expériences de laboratoire témoignent de la différence de sensibilité au refroidissement que présentent les différents individus et les différents organes et tissus du même individu.

L'action chimique du froid est complexe : elle est en partie positive (formation de ce groupe de substances dérivant d'une altération du métabolisme cellulaire et de la lyse cellulaire qu'on nomme généralement frigotoxines), et en partie négative (diminution directe ou indirecte des substances défensives). En ce qui concerne les maladies infectieuses, c'est surtout cette seconde action qu'il faut prendre en considération.

CONCLUSIONS FINALES

Et maintenant, voici la synthèse de ma pensée sur l'action que le refroidissement exerce dans les maladies infectieuses, et particulièrement dans l'infection pneumococcique :

Le refroidissement favorise l'éclosion et le développement de l'infection diplococcique chez les animaux réceptifs. Cette influence ne se manifeste point dans le cas des formes communes de refroidissement chez les animaux peu réceptifs.

Le refroidissement diminue l'immunité active, et non pas l'immunité passive.

Il y a lieu d'admettre, selon toute probabilité, que le refroidissement agit :

1° au moyen de troubles circulatoires ;

2° au moyen d'actions chimiques, lesquelles pourraient exercer leurs effets directement sur les tissus, ou bien exercer une influence, par voie indirecte, soit par les frigotoxines circulant dans le sang, soit par la diminution des pouvoirs défensifs naturels ou acquis.

Polmoniti sperimentali.

Prof. RAFFAELE CAPORALI (Napoli).

Non ostante i progressi della moderna batteriologia, l'etiologia delle polmoniti presentemente non è ancora chiara, poichè, come afferma il Günther, mancano sopra tutto esperienze convincenti sull'animale, le quali dimostrino la possibilità di riprodurre la polmonite. In vero non sono mancati al riguardo tentativi, ma scarsi e con risultati dubbii. Così il Gamaleia ha cercato ottenere la polmonite nei cani iniettando colture virulentissime di pneumococchi nel parenchima polmonare di questi animali. Il Tschistovitch ha inoculato una miscela fatta di sangue di coniglio, servito per passaggio, e di una coltura di pneumococchi in brodo nella trachea dei cani, dei quali alcuni sono morti con focolai di polmonite. Il Friedländer ha osservato, che, innestando le colture di pneumobacillo nella pleura e nell'addome degli animali suscettibili o facendo inalare a questi le colture polverizzate, gli animali morivano presentando talora anche processi pneumonici.

Data la scarsezza delle ricerche su un argomento della massima importanza e data anche la difficoltà di riprodurre localizzazioni polmonari coi microbi della polmonite, mi sono proposto studiare specialmente lo stato dei polmoni nelle seguenti condizioni:

1. Negli animali sottoposti al raffreddamento generale, al raffreddamento locale, allo strappazo, al trauma, al digiuno.
2. Nei conigli inoculati con lo pneumococco del Fränkel e nei cani inoculati con lo pneumobacillo del Friedländer.
3. Nei conigli e nei cani raffreddati col bagno generale ed inoculati coi microbi suddetti.
4. Negli animali raffreddati localmente col ghiaccio sul torace ed infettati.
5. Negli animali assoggettati allo strappazo ed infettati.
6. Negli animali sottoposti a traumi sul torace ed infettati.
7. Negli animali sotto l'influenza del digiuno ed infettati.
8. Negli animali sottoposti alle sopradette cause debili-

tanti in rapporto alle varie vie di inoculazione (peritoneo, pleura, trachea, sangue).

Le presenti ricerche sono state praticate sui conigli per la infezione da pneumococco e sui cani per quella da diplobacillo cercando di sperimentare su animali giovani e robusti.

Le colture usate e sviluppatesi in brodo ed in agar alla temperatura di 37. C. sono state sempre di 48 ore.

Per conservare la virulenza dei batteri ho praticato ogni 3 giorni il passaggio nelle cavie col diplobacillo e nei conigli col pneumococco.

Per le inoculazioni, come ho detto più sopra, ho seguito quattro vie. Credo superfluo dire che per ogni genere di ricerca ho avuto sempre animali di controllo.

Ho tenuto conto per ogni caso dello stato generale, del peso del corpo e della temperatura rettale. Gli animali morti o sacrificati sono stati sempre sottoposti all'autopsia o studiati minutamente nel polmone e nei vari organi. Esami istologici sono stati fatti solamente sui polmoni; e ciò sia sui polmoni degli animali di controllo o semplicemente infettati o semplicemente sottoposti alle varie cause debilitanti, sia sui polmoni di quelli indeboliti e poi infettati.

Gli organi, tolti di fresco, sono stati immediatamente messi nei liquidi fissatori (soluzione di Carnoy e soluzione di formalina).

Ho studiato l'influenza del raffreddamento sul polmone facendo subire agli animali un bagno generale a 5.° C.° per la durata necessaria a produrre il brivido oppure determinando un raffreddamento locale sul torace destro mediante l'applicazione di una vescica di ghìaccio.

Per produrre un notevole strappazo negli animali, li ho posto in una scatola rotonda foderata di ovatta e che facevo rotolare rapidamente per terra per la durata di due ore.

Il trauma è stato prodotto da percosse fatte con un bastone sul lato destro del torace.

Il digiuno nei conigli è stato prolungato per due giorni e nei cani per quattro.

Per ogni serie di esperienze ho adoperato otto cani ed altrettanti conigli.

I risultati ottenuti nelle presenti ricerche sono riassunti nei seguenti fatti.

I. Gli animali sottoposti al raffreddamento sia generale

che locale, allo strapazzo, al trauma sul torace ed al digiuno vanno soggetti all'infezione da diplococco di Fränkel e da pneumobacillo di Friedländer piú facilmente che gli animali di controllo non assoggettati ad alcun maltrattamento.

II. Tra le varie cause predisponenti quelle che maggiormente hanno diminuito la resistenza dei conigli all'infezione sono stati il trauma e lo strappazo, vengono dopo il freddo ed in ultimo il digiuno. Tali risultati sono stati concordi qualunque sia stata la via di penetrazione dei microbi.

III. Nei cani, quando l'inoculazione è stata praticata nel peritoneo, tra le cause debilitanti va in prima linea il raffreddamento generale e vengono dopo il trauma ed il raffreddamento locale sul torace. Quando invece l'inoculazione è stata intrapleurale, non solo il raffreddamento generale, ma anche quello locale ha spiegato un'azione più deleteria del trauma.

IV. L'infezione d'ordinario si è manifestata più o meno grave in dipendenze delle vie seguite dai microbi e precisamente in questo progressivo rapporto: sangue, trachea, pleura, peritoneo.

V. La reazione febbrile è stata più intensa nei conigli assoggettati al trauma e al trappazzo, che in quelli sotto l'azione del freddo generale e del digiuno. Nei cani invece è stata più intensa in quelli raffreddati che nei traumatizzati.

VI. Le alterazioni dei polmoni negli animali semplicemente maltrattati sono state di poca entità.

VII. Le alterazioni maggiori e più decise nei polmoni si sono avute nei cani anziché nei conigli. Al riguardo però bisogna notare non solo la specie diversa, ma anche (ciò che più monta) la differente virulenza dei batterî usati.

VIII. Nei cani, le alterazioni del polmone si sono verificate con fenomeni di iperemia (più marcata in quelli maltrattati col trauma) e con fatti di una vera epatizzazione rossa lobare (in quelli sottoposti al raffreddamento sia generale che locale).

IX. Nei conigli, le alterazioni polmonari sono state maggiori secongo le cause debilitanti in questo rapporto progressivo: trauma, strappazo, freddo, digiuno. Queste lesioni, data la brevità del processo infettivo, per cui i conigli sono morti in 10—15 ore, si sono esplicate con fatti generali (per lo più iperemia come in quelli sottoposti al trauma ed allo strapazzo o talora anemia come nei conigli raffreddati e tenuti a di-

giuno) e in fatti locali sotto forma di piccoli focolari (specie in quelli che hanno subito il trauma e lo strapazzo).

In conclusione, le presenti ricerche dimostrano con evidenza come sia possibile riprodurre sperimentalmente alterazioni del polmone (da una semplice iperemia ad una vera epatizzazione infiammatoria) con microbi (pneumococco di Fränkel e pneumobacillo di Friedländer) i quali producono sempre setticemia negli animali. A questo risultato sono giunto assoggettando i cani ed i conigli a talune cause riconosciute prima dalla clinica (De Renzi, Kelsch, Cotrin, Bouchard, Hallopeau, Mendelsohn, Perroud, Litten, Potain ecc.) e confermate poi dal laboratorio (Pasteur, Max Schuller, Arnold, Heidenhain, Massalongo, Canalis e Morpurgo ecc.) come predisponenti alle infezioni.

Die Malariakrankheiten in ihren Beziehungen zu anderen Infektionskrankheiten.

Von APOSTOLOS DOXIADES (Stanimato, Bulgaria).

Die verschiedenartigen klinischen Bilder, unter denen sich die Malariakrankheiten manifestieren, haben zu verschiedenen Zeiten die erfahrensten Ärzte irregeführt, so dass man entweder annahm, dass ein Malariafieber sich in irgend eine andere Krankheit verwandelte, oder dass unter dem Einfluss einer hinzutretenden Krankheit bei einem Malariakranken eine dritte eigenartige Krankheit entstand, die zu den ursprünglichen keine Ähnlichkeit mehr hatte. Die Entdeckung LAVERAN's hat zwar diese verschiedenen Bilder aufgeklärt, war aber jedoch nicht im Stande, alle Missverständnisse bei Seite zu legen, da das Mikroskop noch nicht seinen Platz in der Tasche eines jeden praktischen Arztes eingenommen hat, so dass eine Diagnose, die sich auf einen genauen mikroskopischen Befund stützt, nur in einem Institute möglich, nicht aber auch in der Praxis eines jeden praktischen Arztes, der sehr oft gezwungen ist, nur aus den klinischen Bildern die genaue Diagnose zu treffen. Da es mir vergönnt war, als praktischer Arzt in einer Stadt zu praktizieren, wo die Malariakrankheiten während des ganzen Sommers und Herbstes auftreten, da es mir während 12-jährigen Praktizierens möglich war, fast alle möglichen Infektionskrankheiten, ausgenommen die reinen Tropenkrankheiten zu beobachten, da es noch ein sehr günstiger Umstand hinzutrat, dass nämlich nicht alle Stadteile von der Malaria gleich heimgesucht waren, so glaubte ich mich berechtigt, meine Erfahrungen mit dem, aus der mir zugänglichen Literatur gesammelten zu kombinieren und die Tatsachen in dieser Arbeit zusammenzufassen. Ich füge gleichzeitig hinzu, dass ich bestrebt war, meine Diagnosen möglichst auf den mikroskopischen Befund zu stützen, wo dies aus technischen Gründen leicht war, da ich keine genügenden technischen Kenntnisse dazu besitze.

Beim Studium dieser Frage stellte ich mir folgende Punkte auf:

1. Ob die Malariakrankheiten bei einem Kranken das Auftreten irgend einer Infektionskrankheit begünstigen, erschweren, oder ganz ausschliessen.

2. Ob das umgekehrte der Fall ist.

3. Ob ein Kranker gleichzeitig an Malaria und anderer Infektionskrankheit leiden kann, und ob unter diesen Umständen eine dritte eigenartige Krankheit entsteht, die kein Zeichen von den ursprünglichen bewahrt hat.

Bevor ich auf die rein klinische Seite der einzelnen Krankheiten eingehe, möchte ich einige allgemeine, aus der Literatur gesammelte Sätze erwähnen, die die Beziehungen der Malaria zu den anderen Infektionskrankheiten beleuchten.

Damit man im Laboratorium die Einflüsse der einen Krankheit auf eine zweite nachweisen kann, muss man zuerst die Mikroorganismen beider Krankheiten kennen, dieselben im künstlichen Nährboden kultivieren können, und die daraus entstehenden Toxinen isolieren. Hier aber stossen wir gleich auf ein Hinderniss, da wir weder die Plasmodien ausserhalb des menschlichen und Anopheleskörper kennen, noch die daraus entstehenden Toxine isoliert haben. Es sind ja nicht einmal alle Forscher einig, dass es wirklich ein Malariatoxin gibt, da BIGNAMI noch genügende Gründe zu zweifeln zu haben glaubt, obwohl GOLGI und MANNABERG ein solches annehmen, und PESOPULOS und KARDAMATIS auch die Natur dieses Toxins als einer saueren Substanz bestimmt zu haben glauben.

So dass, nachdem wir nichts Bestimmtes wissen, wir auch kein Experiment im Laboratorium aufzunehmen im Stande sind.

Zu diesen Tatsachen gesellt sich noch der Umstand hinzu, dass die Erreger der Malaria die einzigen Mikroorganismen sind, die ihren Sitz in den roten Blutkörperchen haben, ausgenommen die sehr seltenen Fälle von *Kala-Azar*, wo man die Erreger in den roten sehr selten als Hämospherien trifft und wahrscheinlich auch die Erreger des *gelben Fiebers*, dessen Ursachen auch in den roten Blutkörperchen entdeckt werden könnten, und wenn GRAHAM recht behält, auch die Erreger der *Dengue*.

Nachdem wir also nichts sicheres über den Sitz anderer

krankmachenden Mikroorganismen in den roten Blutkörperchen wissen, bleibt es zu untersuchen, wie die Sache mit den anderen Mikroorganismen steht, die sich im Blute finden, und die eventuell gleichzeitig mit den Malaria-Parasiten vorkommen könnten. Die Erfahrungen der Forscher aber sind auch in diesem Punkte nicht sehr reich, da bis jetzt nur von Mamoursky das gleichzeitige Vorkommen der Rekurrens-Spirillen und der Laveranskörperchen konstatiert wurde. Wie aber die Sache mit anderen Mikroorganismen steht, die auch im Blute vorkommen, z. B. Staphylokokken, Tuberkelbazillen, Typhusbazillen, wissen wir nicht bestimmt, obwohl die von ihnen verursachten Krankheiten sehr oft gleichzeitig mit Malaria bei demselben Individuum diagnostiziert wurden.

Wenn wir jetzt auf die anderen Plasmodienträger eingehen, auf die verschiedenen *Anopheles*-Arten, so finden wir auch hier, dass diese Art von Mücken nur für die Plasmodien der Menschen-Malaria als Zwischenträger dient, und dass kein anderer Mikroorganismus der bis jetzt bekannten Krankheiten dieser Mücken sich zu seiner weiteren Verbreitung bedient. Am nächsten in dieser Beziehung zu der Malaria scheint das gelbe Fieber zu stehen, dessen Verbreitung durch die *Stegomyia* grosse Ähnlichkeit mit der der Malaria zu bieten scheint. Was nun die epidemiologischen Verhältnisse betrifft, so sehen wir, dass auch in dieser Beziehung kein konkreter Vergleich gestellt werden kann, weil die meisten von den Infektionskrankheiten, wenn nicht alle, sowohl in Gegenden vorkommen, wo keine Malaria zu treffen ist, als auch in Ländern, die von der Malaria stark heimgesucht werden.

Beim Studium der einzelnen Infektionskrankheiten schreiten wir zuerst zur Betrachtung jener zwei Krankheiten, die von jeher am meisten Gelegenheit zu Missverständnissen und Irreführungen boten, da ihr Vorkommen in vielen Beziehungen mit denen der Malariakrankheiten grosse Ähnlichkeit hat. Das sind die *Dysenterie* und der *Typhus abdominalis*. Das prägnanteste Merkmal in den Beziehungen der Malariakrankheiten zu der Dysenterie ist, dass die eine Krankheit die zweite nicht nur nicht ausschliesst, sondern eher das Überstehen der einen eine Prädisposition für die zweite beim befallenen Individuum hervorruft. Diese Prädisposition aber basiert nicht auf irgend einer Verwandtschaft der hervorrufenden pathogenen Mikroorganismen oder der von denselben

erzeugten Toxinen, sondern auf der allgemeinen Abschwächung des Organismus, der in solchem Zustande viel leichter von einer zweiten Krankheit betroffen wird. Dieser Satz gilt sowohl für die Kranken, die an Malaria leiden oder gelitten haben, die in Folge dessen viel leichter von der Dysenterie betroffen werden, als auch im Gegenteil, ist aber viel evidenter für diejenigen Kranken, die Dysenterie überstanden haben, was meiner Meinung nach aus der starken Anämie nach Dysenterie zu erklären ist, da die Blutarmut und zwar die sekundäre einen sehr günstigen Boden für das Wachstum der Malaria-Plasmodien schafft. Zu diesem Schlusse wurde ich durch die Beobachtung geführt, die mir sehr oft in der Praxis in die Augen fiel, dass Frauen, die in einer Malariagegend lebten und trotzdem nie von dieser Krankheit befallen wurden, nach einem Abortus oder Partus, verbunden mit starken Blutverlusten, einige Malariaanfälle bekamen, die nach der Besserung der Anämie nie wieder zurückkehrten. Ausser aber des nacheinander Befallenseins, des menschlichen Körpers von diesen beiden Krankheiten auf Grund mikroskopischer und pathologo-anatomischer Befunde ist man zu dem Schlusse gekommen, dass auch gleichzeitig bei einem und demselben Kranken beide Krankheiten vorkommen können, und dass in diesem Falle jede einzelne Krankheit von den ihr spezifischen Mikroorganismen hervorgerufen wird, die unabhängig von einander und ohne Antagonismus in dem von ihm bevorzugten Gewebe seine Wirkungen ausübt. Beim Zusammentreffen beider Krankheiten beim selben Kranken wurde sehr oft bemerkt, dass die Dysenterie-Symptome beim Auftreten des Fiebers sich verschlimmerten, und beim Nachlassen desselben sich verbesserten. Dieser Umstand gab den Anlass dazu, dass einige Autoren eine selbstständige Form der Malaria beschrieben (Patrick, Mannson), die unter dem Bilde einer Dysenterie verlief, bei welcher Krankheit weder die Amöben von Kartulis und Concilmann, noch die verschiedenen Bazillen der epidemischen Dysenterie zu finden waren, während andere Autoren (Mannaberg, Cardamatis, Kanellis u. a.) eine solche *Malaria dysenteriformis* nicht anzunehmen geneigt sind. Ich schliesse mich der Meinung der ersteren an und glaube auf Grund der klinischen Bilder und des mikroskopischen Befundes des Blutes (nicht des Stuhles), dass es wohl eine *Malaria dysenteriformis* gäbe, bei der nur die Laveran'schen Mikroorga-

nismen oder die von denselben erzeugten Toxine die Ursache der blutigschleimigen Ausleerungen sind. Ich wurde in dieser Meinung verstärkt durch die Tatsachen, dass zu verschiedenen Zeiten eine Malaria-Endemie die Mitglieder einer und derselben Familie von gutartiger Tertiana befallen wurden, wobei aber das eine Mitglied mehr gastrische Symptome, während das andere mehr dysenterieforme Symptome darbot. Die blutigschleimigen Ausleerungen dauerten während des Stadiums der vollständigen Apyrexie, obwohl in etwas geringerem Grade fort, und gingen nur auf Gebrauch von Chinin tannicum zurück, ohne dass irgend ein anderes Medikament gebraucht wurde. Ich kann es mir nicht erklären, wie die vollständige Apyrexie bei einer Amöbendysenterie zu erklären wäre, da die hier vorkommende Dysenterie unter ganz anderem Fiebertypus verlief. Zu dieser Zeit der Malaria-Endemie verliefen alle Dysenterieformenfälle unter demselben Typus der Tertiana, während gleichzeitig kein anderer Typus der Dysenterie zu konstatieren war. Übrigens, nachdem wir wissen, dass der Magen und die dünnen Gedärme affiziert werden, und dass es intermittierende Diarrhöen und periodische Enterorrhagien malarischen Ursprungs gibt, warum soll man auch eine solche Affektion des Kolons nicht annehmen. Ob dabei die im Kolon befindlichen Ulcera durch Verstopfung der Gefässe mit Plasmodien oder Pigment-Anhäufungen verursacht werden, kann ich nicht sagen, da ich in der mir zugänglichen Literatur nichts ähnliches finden konnte.

Typhus abdominalis.

Bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen Malariakrankheiten und Typhus werde ich nicht weiter eingehen, da durch ausgezeichnete Forscher konstatiert wurde, dass beide Krankheiten sich nicht nur gegenseitig nicht ausschliessen, sondern eher gewissermassen prädisponieren, so dass sehr oft nach Malaria Typhus auftreten kann, was in früheren Zeiten Veranlassung zu der Annahme gab, dass sich das Sumpffieber in einen Typhus abdominalis verwandelte, als auch das nach Typhus Malaria beim Kranken erscheinen kann, was auch zu der irrigen Annahme drang, dass auch die erste Krankheit eine ganz gewöhnliche Malaria war mit dem Typus der Febris continua. Ferner wurde konstatiert, dass

beide Krankheiten bei einem und demselben Individuum gleichzeitig bestehen können, ohne aber dass eine dritte selbstständige Krankheit entstand, wie Woolward mit seiner Typho-Malaria meinte. Bei dieser Gelegenheit wurde nur bemerkt, dass die Plasmodien, die vor dem Erscheinen des Typhus im Blute zirkulierten, während des Verlaufes des Typhus aus dem Blute verschwanden, um nach Ablauf desselben wieder aufzutreten.

Typhus recurrens.

Mannaberg schreibt, dass Mamoursky das gleichzeitige Vorkommen von Plasmodien und Spirillen im Blute eines Kranken konstatierte. Eine Ähnlichkeit besteht insofern zwischen beiden Krankheiten als zur Verbreitung des Rekurrens ein kleines Tier als Zwischengast dient.

Variola.

Laveran, Theophanides u. a. haben das Auftreten von Variola bei Kranken beobachtet, die wegen Malariaanfälle das Spital aufsuchten und dort sich mit Variola infizierten. Hier wurde dieselbe Tatsache bemerkt, die auch beim Typhus abdominalis erwähnt wurde, dass die Malaria-Plasmodien während des Verlaufes von Variola aus dem Blute schwanden. Einige Autoren wollen sogar bemerkt haben, dass nach Ablauf der Variola die Malaria-Anfälle, die früher durch ihre Hartnäckigkeit sich auszeichneten, nie wieder auftraten, und zogen daraus den Schluss, dass die Mikroorganismen der Variola ein Gift gegen die Malaria-Plasmodien seien.

Scarlatina.

Mannaberg erwähnt, dass Sorbet beide Krankheiten in einem Falle beobachtet hat. Ich selbst habe im Verlaufe zwei äusserst maligner Scharlachepidemien gesehen, dass sowohl Kinder mit vergrösserten Milzen, die öfters Malaria durchgemacht hatten, von der Krankheit befallen wurden, als auch Kinder aus den höheren Stadtvierteln, die nie an Malaria litten. Ich konnte aber nicht konstatieren, dass die ersten Patienten schwerer den Scharlach durchmachten, als die zweiten. Es ist mir aber vorgekommen zu beobachten, dass Kinder, die früher

sehr oft an Malaria litten, nach Skarlatina auf unbestimmte Zeit von ihrer Malaria befreit wurden. Das merkwürdige ist, dass diese Einzelheit den Vätern der erkrankten Kinder nicht entging, die mir öfters davon erzählten. Das sind gewiss Einzelnheiten, die keine Bedeutung haben, dass es sehr naiv von uns wäre, unsere Kenntnisse auf die Erfahrungen der Laien zu stützen, immerhin aber brauchen sie nicht ganz verschwiegen zu werden.

Morbilli.

In der ganzen mir zugänglichen Literatur ausser im Buche von Cardamatis habe ich nichts über das gleichzeitige Auftreten beider Krankheiten gefunden. Ich selbst habe öfters bei verschiedenen Masern-Epidemien konstatiert, dass Morbilli sowohl die von Malaria verseuchten Kranken, als auch die davon ganz freien befielen, und dass bei Individuen, die an chronischer Malaria litten, während des Verlaufes das klinische Bild sich verwischte, um nach Ablauf der Masern den typischen Anfällen wieder Platz zu machen. Cardamatis u. A. bemerkten, dass der Mortalitätsprozent der Morbilli bei den Patienten, die in den malariareichen Stadtvierteln wohnten, ein sehr hoher war, was dem Zusammentreten beider Krankheiten zugeschrieben wurde.

Diphtherie.

Pistis aus Kairo will beide Krankheiten bei denselben Individuen bemerkt haben und zwar so, dass die Symptome der Malaria prävalierten. Ich habe auch in meiner Praxis beide Krankheiten bei demselben Individuum bemerkt, ohne aber diesen Einfluss wahrgenommen zu haben.

Influenza.

Der Polymorphismus der Influenza gab sehr häufig den Anlass zu Missdeutungen, so dass die intermittierende Form derselben als eine durch Malariaparasiten entstehende erklärt wurde. Das Vorkommen dieser intermittierenden Form aber in Gegenden, die nie von Malaria heimgesucht wurden, zerstreute jeden Zweifel und verstärkte die frühere Annahme, dass es sich um eine periodische Wirkung des Influenzatoxins handle.

Mannaberg, Cardamatis u. A. haben sehr oft das Auftreten von Malariaepidemien nach Influenzaepidemien konstatiert. Cardamatis meint, dass ein Influenzaanfall sehr oft die im Körper existierende, aber sich nicht offenbarende Malaria aufweckt. Bei Influenzaepidemien konstatierte ich, dass der Mortalitäts- und Morbiditätsprozent in den Malariareichen Stadtvierteln und in den malariafreien keinen Unterschied zeigte. Es gibt aber einen Punkt, bei dem beide Krankheiten eine gewisse Ähnlichkeit zeigen und das ist der Periodismus in den Fiebertypen und in den nachfolgenden Neuralgien. Ich habe sehr oft Neuralgien bei Patienten nach Influenza begegnet, die sehr ähnlich mit den Malaria-Neuralgien und die nur auf Chiningebrauch zurückgingen. Dass diese Neuralgien eine echte Folge der Influenza und nicht malarischer Natur waren, schliesst sich aus der Tatsache heraus, dass dieselben zu einer Zeit auftraten, wo keine Malaria herrschte und bei Patienten, die nie in ihrem Leben Malaria durchgemacht hatten. Bei Patienten aber, die in Malariareichen Vierteln wohnten, traten regelmässig nach Influenza Neuralgien auf, die damit zu erklären wären, dass die von der Grippe stark geschwächten Nerven von den im Körper versteckten Malariatoxinen oder Plasmodien als Locus minoris resistentiæ angegriffen wurden.

Keuchhusten.

Im Verlaufe des Keuchhustens bekommen sehr viele kleine Patienten Malariaanfälle, ohne dass ich etwas anderes bemerken konnte als dass nur die Pertussisparoxysmen während des Malariafiebers stärker wurden und öfters auftraten.

Typhus exanthematicus.

Herff konstatierte sehr oft beide Krankheiten bei demselben Individuum.

Cholera asiatica.

Griesinger lenkte zuerst die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Tatsache, dass sehr oft starke Malariaepidemien den Choleraepidemien vorausgehen. Davidson nimmt eine Verwandtschaft beider Krankheiten an. Aus eigener Erfahrung

kann ich nichts sagen, bin aber eher geneigt anzunehmen, dass die Bedingungen des Auftretens und Verbreitung beider Krankheiten, die sehr viel Gemeinsames in dieser Beziehung haben, zu dieser Meinung geleitet haben. Über *gelbes Fieber*, *Pest* und andere tropische Krankheiten habe ich nichts in der mir zugänglichen Literatur finden können.

Scorbut.

Dass der Scorbut nicht selten in Epidemien mit Malaria gleichzeitig auftritt, ist eine Tatsache, die von vielen Autoren, hauptsächlich in Feldzügen bestätigt wurde (MANNABERG). HASPEL beschrieb sogar sehr gut die «Fièvre putri de scorbutique epidémique», was gewiss nichts anderes sein kann, als eine Kombination beider Krankheiten, die zu gewissen Zeiten sehr enste Formen annahm. Daraus aber dürften wir nicht schliessen, dass irgend ein engeres Verhältniss zwischen beiden Krankheiten besteht, weil die Statistik nach HIRSCH beweist, dass die stärksten Scorbut-Epidemien zu einer Zeit auftreten, zu welcher die Malariakrankheiten sehr selten seien. Die Beziehungen sind dieselben, wie bei den anderen Krankheiten, wo die eine von beiden durch ihre Einwirkung einen günstigen Boden schafft für die Entwicklung der zweiten Krankheit. Die starke Zerstörung der roten Blutkörperchen nach akuter Malaria und besonders bei Malariakachexie setzt die Widerstandsfähigkeit des Organismus und speziell des Blutes herab und bietet so sehr gute Gelegenheit für das Auftreten einer Krankheit, deren markanteste Symptome auch auf eine Änderung der Blutbeschaffenheit hinweisen.

Erysipelas, Abszesse, Pyämie, Septikämie und andere Streptokokken- und Staphylokokken-Krankheiten.

Die meisten Autoren nehmen an, dass erysipelartige Erkrankungen, Phlegmonen und ähnliche, sehr oft bei Leuten, die an Malariakachexie leiden, auftreten und unter diesen Umständen ernstere Formen zeigen. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, dass nur die Malaria-Plasmodien im Stande seien, Eiterungen hervorzurufen, was nur dann als bewiesen zu betrachten wäre, wenn in diesen Eiterungen keine andere Mikroorganismen gefunden wären. LAVERAN erwähnt in seinem

Buche, dass Saboia aus Rio de Janeiro kalte Abszesse beschrieben hat, die malarischen Ursprunges waren, dass die daraus kultivierten Mikroorganismen aber nicht mit den Plasmodien zu tun hätten. Ähnlich wären auch die übrigen intramuskulären Abszesse zu erklären, dass dieselben nämlich von ganz anderen Mikrobien hervorgerufen werden. Diese sich zu einer Malariakachexie hinzugesellenden Phlegmonen wären sehr leicht aus der starken *Anämie* zu erklären, da Gärtner nachgewiesen hat, dass die blutarmen Gewebe des Körpers einen sehr günstigen Boden zur Entwicklung der Eiterkokken bieten, und Goldstein experimentell bei Tieren, die Blutkörperchen zerstörende Substanzen einnahmen, sehr leichte Eiterungen und Phlegmonen hervorrief. Nachdem aber auch bei Malariakachexie das hervorstechendste Symptom die Anämie ist, ist es sehr leicht zu erklären, dass Phlegmonen so oft und so leicht auftreten. Ich habe sehr oft die Malaria mit Erysipelas bei demselben Individuum konstatiert, so in einer Familie, deren sämtliche Mitglieder an Malaria litten, deren eines während der Malaria an Erysipelas erkrankte, welches nach seinem Ablauf den typischen Tertiana-Anfällen Platz machte.

Jeder praktische Arzt, der in einer malariareichen Gegend seinen Beruf ausübt, wird mit mir einverstanden sein, wenn ich sage, dass leider in der täglichen Praxis sehr oft zu grossem Unglück des Patienten dort Malaria diagnostiziert wird, wo nichts anderes als gewöhnliche Puerperalsepsis vorliegt, und wo vieles auf Grund dieser falschen Diagnose versäumt wird. Dieser Irrtum ist umso häufiger und gerechtfertigter, als ich mich überzeugt habe, dass tatsächlich nach Geburten und Abortus Malariaanfälle bei Patientinen auftreten, die früher nie davon befallen waren und was auch der starken Anämie bei ähnlichen Fällen zuzuschreiben wäre. Nur das Mikroskop könnte hier Aufklärung bringen. Leider aber ist das nicht immer in der täglichen Praxis möglich. Die Regelmässigkeit der Paroxysmen, die Vergrösserung der Milz gleich nach dem ersten Fieberanfall, der Herpes, der im Verhältnisse zur hohen Temperatur nicht sehr schwere allgemeine Zustand, die Wirkung des Chinins wären die Punkte, die zu Gunsten einer Malaria sprechen würden. Die Untersuchung des Genitaltraktes könnte eventuell zur Bestimmung der Diagnose mithelfen. Man darf aber nicht vergessen, dass es sehr wohl möglich

ist, obwohl das mikroskopisch noch nicht nachgewiesen wurde, dass beide Krankheiten gleichzeitig auftreten könnten, was die Diagnose und auch die Therapie noch schwieriger gestaltet.

Tuberkulosis.

Die Meinung, dass Malaria und Tuberkulosis sich gegenseitig ausschliessen, ist durch neuere Beobachtungen ausgezeichneter Forscher widerlegt, so dass man die von Boudin zuerst behauptete These nicht mehr aufrecht erhalten kann. Einige Autoren, so Marchiafava und Ferracesi haben behauptet, dass die Malariakachexie den Körper sehr wohl zur Ansteckung mit Tuberkulosis prädisponirte, und dass in diesen Fällen sehr oft die Tuberkulosis unter dem Bilde der allgemeinen Miliartuberkulosis verläuft. Ross und Cardamatis haben Tuberkulosisfälle bei Malariakachexikern in der Umgebung von Athen konstatiert. Mir selbst wurde sehr oft Gelegenheit geboten, beide Krankheiten bei demselben Individuum zu konstatieren und die Kranken einige Zeit zu verfolgen. Da fiel es mir auf, dass sehr oft bei Tuberkulösen, was auch übrigens von anderen Beobachtern konstatiert wurde, die einen Malariaanfall bekamen, auch Bluthusten hinzutrat, der ohne eigentliche sehr strenge Massnahmen gegen die Hämoptoe mit dem Abfall des Fiebers zurückging. In prognostischer Beziehung ist das umsomehr bemerkenswert, als man so ein Symptom nicht so ernst beurteilen darf, wie eine gewöhnliche Hämoptoe.

Wie ich im Anfang erwähnt habe, sind nicht alle Stadtteile gleich von Malaria befallen. Beim Vergleich der Mortalitätsziffer habe ich durch Zahlen konstatiert, dass die Morbidität in den malariafreien Stadtteilen an Tuberkulosis eine höhere war, als in den malariareichen. Daraus aber wäre nicht ein Antagonismus zu schliessen. Viel eher hatten dazu die übrigen Gewerbe-Verhältnisse beigetragen unter denen die Patienten lebten. Während die Bewohner der malariafreien Stadtteile als Handwerker, Gewerbetreibende und Kaufleute den grössten Teil ihrer Zeit in geschlossenen Räumen verbrachten, lebten die Bewohner der malariareichen Stadtteile als Gärtner meistens in der freien Luft. Die Ansteckungsmöglichkeit unter diesen Bedingungen ist gewiss bei der zweiten

viel geringer. Damit wäre vielleicht die Seltenheit der Tuberkulosis auf dem Lande zu erklären, wo aber sehr oft vorkommt, dass durch ein Mitglied der Familie, das die Tuberkulosis in der Stadt acquiriert hatte, ganze Familien zugrundegingen. Die neueren Kommunikationsmittel haben auch ihren Teil daran.

Zum Schlusse wäre zu erwähnen, dass das Bild der Miliartuberkulosis grosse Ähnlichkeit mit Malaria hat, und dass hier nur die Vergrösserung der Milz und die Wirkung des Chinins ausser dem Mikroskope uns zu dem richtigen Wege führen werden.

Syphilis.

Mourson und Petus haben konstatiert, dass die Syphilis bei Malariakranken und Kachektikern eine bösartige Form annimmt. Ich habe Syphilitiker mit Malaria beobachtet, ohne diese Bösartigkeit zu finden. Vielleicht ist aber die Benignität unserer Malaria der Grund zu dieser Beobachtung. Einige wollten Beziehungen zwischen Syphilis und hämoglobinischer Form bemerkt haben.

Pellagra.

Calindero behauptet, dass die Malaria den Körper zur Ansteckung mit Pellagra vorbereitet, dass die Heilung der Malariakachexie von einer Heilung der Pellagra begleitet wird und dass beim Erscheinen der Malaria beide Krankheiten aufflackern. Die Wirkung des Arsens in beiden Fällen ist evident. Ich glaube, dass auch hier die übrigen Lebensverhältnisse die Hauptrolle spielen.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Ich habe Meningitis bei Malariakranken beobachtet sowie auch reine Malariafälle, die unter dem Bilde einer Meningitis verliefen.

Aus allen diesen Erörterungen komme ich zu folgendem Schlusse:

1. Keine Infektionskrankheit schliesst die Malaria aus. Im Gegenteil, einige prädisponieren den Körper zur Infektion mit Malaria und zwar wegen der allgemeinen Abschwächung

des Organismus. In erste Linie kommen diejenigen Krankheiten, die mit stärkerer Anämie verbunden sind.

2. Die Malaria schliesst keine Infektionskrankheiten aus, im Gegenteil, macht den Boden günstiger zur Aufnahme eines zweiten Mikroorganismus. Hier spielt auch die Malaria-Anämie eine wichtige Rolle.

3. Die meisten Infektionskrankheiten können mit Malaria bei einem und demselben Individuum vorkommen.

Und der praktische und wichtige Schluss daraus, dass man bei allen in Malariagegenden lebenden und aus irgend einer Krankheit genesenden Patienten gleich nach der Entfieberung Chinin reichen soll, um den ohnehin geschwächten Organismus von einer Infektion mit Malaria zu hüten und eine weitere Abnahme der Kräfte zu vermeiden. Dass man bei fieberhaften Kranken, in malariareicher Gegend, statt anderem Antipiretikum Chinin reichen soll, ist eine ebenso vernünftige als auch unschädliche Massnahme.

Zwei Fälle von Myelitis transversa nach Malaria — völlig geheilt.

APOSTOLOS DOXIADES (Stanimarto, Bulgarie).

Ich erlaube mir über zwei Fälle von Myelitis transversa nach Malaria zu berichten, die insoferne uns Interesse bieten, als sie erstens eine Folge der bei uns herrschenden gutartigen Malaria sind und zweitens nach entsprechender Behandlung völlig heilten ohne irgend eine Spur bei den Patienten zurückzulassen.

Herr N. R., 26 Jahre alt, Reisfelderbesitzer und Bebauer stammt aus einer gesunden Familie. Er selbst soll immer gesund gewesen sein und ausser einigen Malaria-Anfällen keine andere Krankheit durchgemacht haben. Keine Lues, kein Alkohol und Nikotin. Im Herbste des Jahres 1908, im Laufe von acht Tagen, bekam er zwei Malaria-Anfälle, die zwar sich nicht mehr wiederholten, aber doch beim Patienten eine Schwäche, Schlafsucht und Appetitlosigkeit zurückliessen. Ausserdem ist er so blass geworden, dass sein Äusseres den Verwandten Besorgniss erregte.

Am 17. November 1908 gegen Mittag bemerkte er, dass er trotz grosser Anstrengung nicht urinieren konnte. Gegen Abend desselben Tages bemerkte er, dass er aus dem Bette nicht so leicht hinuntersteigen konnte, und dass seine Beine dabei einknickten. Gegen Mitternacht konnte er seine Beine kaum im Bette bewegen und um 5 Uhr Früh war er ganz gelähmt. Schmerzen soll er sehr schwache im Kreuze gespürt haben und dazu verschiedene Parästhesien in den Beinen, die auch am folgenden Tage, wenn auch in schwächerem Grade fortdauerten. Um 6 Uhr Früh wurde ein Kollege geholt, um ihn zu katheterisieren. Bis zum 20. November, als ich den Kranken zu Gesichte bekam, war der Zustand derselbe. Am 20. November fand ich im Konsilio mit drei Kollegen einen ziemlich blassen, ziemlich gut genährten Patienten, bei dem alle Organe ganz gesund gefunden wurden. Nur die Milz war ziemlich vergrössert (zwei Querfinger über den

Rippenbogen) halb derb zu palpieren. Der freie Rand war dick. Sensorium frei, Gehirnnerven intakt. Obere Extremitäten gesund. Beide Beine paralysiert, völlig Sensibilität herabgesetzt aber nicht aufgehoben, am rechten Beine mehr als am linken. Hautreflexe schwach. Patellarreflexe verstärkt. Achillessehnenreflexe ebenfalls. Babinsky negativ. Seit vier Tagen keinen Stuhl. Temperatur in der Achselhöhle 37.6°. Urin, der dreimal täglich durch Katheter entleert wird, klar, ohne Albumen und Saccharum.

Da keine andere Ätiologie zu eruiren war, so wurde aus der Anamnese, Vergrösserung der Milz, der auffallenden Blässe und dem Vorhandensein von Plasmodien im Blute auf eine Myelitis malarica geschlossen, das Kalium sodatum, das drei Tage lang gebraucht wurde ausgesetzt und mit Chininum bimuriaticum und Arseninjektionen begonnen und innerlich täglich ein Dekokt Chinin 10/160. Am vierten Tage nach dieser Behandlung begann Patient die grosse Zehe des rechten Fusses zu bewegen, nach einigen Tagen konnte er schon auch die anderen Zehen bewegen, das Knie beugen usw., so dass er am 25. Dezember mit einem Stock im Zimmer herumgehen konnte. Einige Tage vorher konnte er schon einigemale am Tage urinieren so dass er nur einmal katheterisiert wurde und am 6. Januar wurde kein Katheter mehr angelegt. Dieselbe Behandlung wurde bis zur Entlassung fortgesetzt, nur dass man die Chinin-Injektionen aussetzte und statt deren innerlich Chinin mit Ferrum gab. Bei der Entlassung war die Milz nicht mehr zu palpieren, während die Blässe einer gesunden Gesichtsfarbe Platz machte.

Im Mai dieses Jahres bekam ich noch einen Fall derselben Natur bei einem Besitzer eines Greislerladens in einem sehr malariareichen Dorfe, der sonst ein gut genährter 40-jähriger Bauer war. Die Geschichte seiner Krankheit und die Behandlung derselben bietet so grosse Ähnlichkeit mit der ersten, dass dieselbe nicht beschrieben zu werden braucht.

Nierenentzündung bei Wechselfieber.

Dr. NICOLAUS JANCSÓ Docent (Kolozsvár).

In den letzteren Jahren hat die Literatur fast gar keine Beobachtungen bezüglich Malaria Nephritis aufgewiesen. Dies ist umso auffallender, als die Meinungen früherer Forscher in Bezug auf die als eine Folge der Malaria entstandenen Nephritis auseinandergingen. So haben Einige geleugnet, dass infolge der Malaria besonders akute Nephritis auftreten könne, andererseits lesen wir in früheren diesbezüglichen Werken von Beobachtungen, die wir auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse nicht richtig erklären konnten. So schreibt FRERICHS, er habe an der friesischen Küste Malaria-Cachexie mit Ödemen, aber in keinem Falle Nephritis gefunden. Dagegen hat BARTELS in Schleswig-Holstein und am Ufer der Nordsee viele Fälle von chronischer parenchymatöser Nephritis beobachtet. ROSENSTEIN hält — auf Grund seiner in Danzig gemachten Beobachtungen — Nephritis bei Malariakranken für sehr häufig; seiner Ansicht nach entstehen 23% des Morbus BRIGHTI infolge von Malaria. Ebenderselbe hat jedoch im nördlichen Holland trotz der sehr zahlreichen Malariaerkrankungen sehr selten, im südlichen Holland dagegen wieder häufig Nephritis beobachtet. ROSENSTEIN erwähnt auch, dass HEIDENHEIM in Marienwerder eine grössere Anzahl Malariaepidemien beobachtet und dabei weder Wassersucht noch Nierenleiden gefunden habe, während bei der letzten dieser Epidemien kaum ein einziger Fall ohne sekundäre Nephritis verlaufen sei. SOLDATOW in der Dobrutscha, KELSCH und KIENER in Algier, ATKINSON in Amerika erklären die malariöse Nephritis auf Grund der von ihnen gemachten Beobachtungen für häufig und haben sie in den verschiedensten Formen auftreten gesehen.

Nachdem diagnostische Irrtümer seit der Auffindung der Malariaparasiten im Blute der Kranken vermieden werden, haben wie von der jüngsten Zeit die Erklärung dieser teils einander widersprechenden, teils Erklärung fordernden Meinungen erwartet, und haben geglaubt, dass — da

die Malariaerkrankungen ohne Zweifel von mit verschiedener pathogener Wirkung ausgestatteten Malaria-Parasitenarten (plasm. malariae, plasm. vivax und plasm. praecox) hervorgebracht werden, — die Erscheinungsverhältnisse der einzelnen Parasitenarten auch für das Auftreten oder Nichtauftreten der Nephritis eine genügende Erklärung bieten würden.

Indessen, seit wir die die Malaria verursachenden Blutparasiten kennen und somit die Malaria mit voller Gewissheit diagnostizieren können, weist die Literatur kaum einen Beobachtungsbericht über malariöse Nephritis auf; und dieser Umstand könnte Manchen zu dem Glauben führen, als hätten vielleicht die neueren Untersuchungen den malariösen Ursprung dieser Nephritisfälle nicht bestätigt. Dieser Gedanke scheint nicht unberechtigt, da sich ja auch von der bisher dem Wechselfieber zugeschriebenen intermittenten Neuralgie herausgestellt hat, dass sie nicht von Malariaparasiten verursacht wird, was wir in der Literatur nicht stark genug betont finden. Dasselbe hat sich auf Grund der Blutuntersuchungen auch von anderen, mit intermittierenden Erscheinungen auftretenden Leiden erwiesen, die man bisher vom Malariavirus hervorgebracht glaubte; ja, sogar von der bisher am meisten gefürchteten Malariaform der heissen Zone, der *febris biliaris haemoglobinurica*, behauptet Koch, sie sei eine Erkrankung für sich, die mit der Malaria in keinerlei Beziehung steht.

Wir denken, zur Erhellung der Frage lohnt es sich der Mühe, unsere während der neuesten Zeit in der Gegend von Kolozsvár vorgekommen Malaria-Endemie in Bezug auf malariöse Nephritis gewonnenen Erfahrungen mitzuteilen.

Während den zu Kolozsvár und in der Umgebung, von 1888–1901 verlaufenen Endemien haben wir 1958 Malariafälle beobachtet; bei 31 davon war Nephritis vorhanden = 1·5%.

Bei 29 von den 31 Nephritisfällen haben wir unsere Diagnose nicht nur nach der Anamnesis der Kranken festgestellt, sondern nach den am Kranken bemerkbaren Erscheinungen, in vielen Fällen nach dem typischen Fieberverlauf, nach dem Ausbleiben der Fieberanfälle auf Chinin, bei jedem aber hauptsächlich nach dem positiven Blutbefund; in zwei Fällen war bei schwerer Malaria cachexica der Blutbefund auf Malariaparasiten negativ, aber beide Patienten starben, und so hat der Autopsiebefund das Vorhandensein von Malaria bestätigt.

Bei 2 von diesen 31 Nephritisfällen war amyloide De-

generation der Nieren vorhanden, welche sich infolge des langen Bestehens der Malaria und Jahre hindurch vorkommender Recidive entwickelt hatte. Diese an Lebenden beobachteten Erscheinungen unterschieden sich in nichts von den aus anderen Ursachen entstandenen amyloiden Veränderungen.

Bei diesen Fällen haben wir weder auf Chininverabreichung, noch auf irgend eine andere Behandlung hin Besserung eintreten gesehen.

Einer der Patienten starb infolge einer Pyaemie, die sich zu einem schweren Decubitus gesellt hatte; der Andere starb unter urämischen Erscheinungen. Bei beiden zeigte sich amyloide Entartung nicht nur der Nieren, sondern auch der Milz, der Leber, der Gedärme.

In 13 Fällen haben wir chronische parenchimatöse Nephritis beobachtet. Bei jedem war die Malaria schon seit längerer Zeit — seit Wochen und Monaten — vorhanden; auch während unserer Beobachtung hatten die Kranken typische Wechselfieberanfälle oder eine auf chronische Malaria zeigende Temperatur, und ausser der für Malaria charakteristischen Hautfarbe und der grossen Milz, waren die Symptome der chronischen BRIGHTschen Krankheit zu beobachten: über den ganzen Körper verbreitete, zuweilen sehr bedeutende Ödeme, Ascites, Hydrothorax, und die mehr oder minder ausgesprochenne Hypertrophie das linken Herzens.

Was den Urin betrifft, unterschieden sich die beobachteten Abweichungen nicht von dem gewöhnlichen Bild der BRIGHTischen Krankheit.

In diesen von uns beobachteten Fällen von chronischer Nephritis hat zwar die häufig noch vorhandene Temperaturerhöhung auf grössere Dosen Chinin hin aufgehört, die Erscheinungen der Nephritis jedoch zeigten nur langsame oder überhaupt keine Besserung, — auch Chinin bewies keine spezifische Wirkung auf die Nephritis, nicht mehr, als die angewandte Diät, der Bettliegen etc. zu bewirken pflegen.

Von diesen subakuten Nephritisfällen haben wir drei verloren, einen durch Urämie, den zweiten durch Scharlach, den dritten ein paar Tage, nachdem die noch vorkommenden schweren Quotidiana-Anfälle (Plasm. malariae-Infektion) auf Chinin hin ausgeblieben waren. Bei allen Dreien wurde bei der Autopsie chronische parenchymatöse Nephritis befunden; bei dem Kranken, der am vierten Tage einer Scharlachinfek-

tion starb, waren an der Niere viele rotbraune Blutungen sichtbar, wie auch mit dem Eintreten der Scharlachinfektion der bisher nicht blutige Urin blutig wurde.

Bei 14 Fällen beobachteten wir akute Nephritis. Bei diesen war fast ohne Ausnahme das Wechselfieber erst seit kurzer Zeit, zuweilen kaum seit einer Woche vorhanden, und bestand fast ohne Ausnahme während der Zeit unserer Beobachtung.

In drei von diesen Fällen, bei kaum 10 Tage vorhandener Infektion, konnte die Diagnose auf Nierenentzündung nur auf Grund der Urinuntersuchung festgestellt werden, insofern als in dem wenigen Urin von grossem spezifischen Gewicht neben sehr vielen roten und weissen Blutzellen eine ziemliche Anzahl Hyalincylinder, Cylindroiden, Harnsäurekristalle und stellenweise vereinzelte Blutcylinder und Nierenepithelzellen zu finden waren; dagegen wurde kein Ödem, keine Herzhypertrophie beobachtet.

Zwei von diesen drei Kranken starben während eines Anfalls von *perniciosa comatosa* trotz des in grossen Dosen innerlich und subcutan verabreichten Chinin; in ihrem Blute befand sich eine solche Menge *plasm. praecox*-Parasiten, wie wir selten in anderen Fällen gesehen haben.

Der Dritte hatte seit 8 Tagen continuierendes Fieber, das auf Chininverabreichung ausblieb; er wurde gesund entlassen.

Bei unseren übrigen Fällen von akuter Nephritis war das Wechselfieber gewöhnlich, mit schweren, zuweilen sehr schweren Symptomen, erst seit einigen Wochen vorhanden; Milzvergrösserung, Ödem wurden bei jedem Kranken beobachtet, letzteres zuweilen mit bedeutender, hochgradiger Ascites, — Hydrothorax, Herzhypertrophie mehr oder minder ausgesprochen, und in einem Falle *Retinitis albuminurica*-Blutungen.

Die tägliche Menge des Urin war gering: 600—700 cm^3; doch haben wir auch normale Mengen, in einem Falle sogar ungefähr 4000 cm^3, beobachtet, welcher Urin stark blutig war und zahlreiche Blut- und Epithelcylinder enthielt, also nicht für *Nephritis interstitialis* sprach. In 9 Fällen war der Urin blutig, sogar sehr blutig, was gewöhnlich während der Anfälle in gesteigertem Masse vorkommt, und die zu solcher Zeit erfolgte Urinentleerung hat ein grösseres spezifisches Gewicht, mehr Albumingehalt und enthält mehr Formelemente. Dieser Urin zeigte eine stark sauere chemische Reaktion

½—1 cm dichte Albuminringe, auch 1—12‰ Albumin; gewöhnlich bildete sich reichlich ein rotbraunes Sediment, in dem sich bei manchen Fällen ausserordentlich viel schmäleres und breiteres Hyalin, aus Nierenepithel, roten Blutkörperchen und weissen Blutzellen bestehende Cylinder, mit Harnsäurekristallen besetzte Hyalincylinder, Nierenepithel, weisse und rote Blutkörper frei, und meistens viel Harnsäurekristalle finden.

In 2 Fällen fanden wir in der grossen Menge von Hyalin und Nierenepithelcylindern, die im Sedimente vorhanden waren, den ganzen Cylinder, oder bloss einen Teil desselben okkupierend, im hyalinen Stoffe, oder in den Nierenepithelzellen und Leukocyten, die in dem Cylinder eingebettet waren, eine bedeutende Masse von schwärzlichbraunen Pigmentklümpchen angehäuft. Ebensolche Pigmentkörnchen haben wir auch in frei stehenden weissen Blutzellen, Nierenepithelzellen gesehen, zuweilen sogar frei in grösseren Mengen. Diese Pigmentkörnchen haben sich mikrochemisch ebenso verhalten, wie das Malaria Pigment. In diesen Fällen konnte in dem von Sedimente abgegossenen Urin kein Melanin und kein diesem ähnlicher Farbstoff nachgewiesen werden. In den roten Blutkörperchen, die sich im Harnsedimente fanden, haben wir nie Malariaparasiten entdeckt.

Die unmittelbar nach der Temperaturerhöhung erfolgte Urinentleerung hat grösseres spezifisches Gewicht, eine stark sauere chemische Reaktion, ist von grün-gelb-braunroter Farbe, enthält mehr Albumin; ihre reduzierende Fähigkeit ist grösser, auch manchmal nach Phosphor-Wolframsäure-Behandlung noch stark, enthält viel Hydrobilirubin und gibt eine starke Indoxil-Reaktion. Gallenfarbstoffe kamen manchmal in geringem Masse vor, Blutfarbstoff nicht, oder in minimaler Menge.

Die in anfallfreien Zeiten geschehenen Urinentleerungen dagegen haben ein geringeres spezifisches Gewicht, weniger Albumingehalt, eine normale reduzierende Fähigkeit. Hydrobilirubin konnte darin nicht nachgewiesen werden, die Indoxyl-Reaktion war normal. Gallenfarbstoff, Blutfarbstoff fand sich gar nicht oder nur in minimaler Menge.

Bei diesen akuten Nephritisfällen sichern die im Blute der Kranken zu findenden Malariaparasiten die Malariadiagnose; aber man beobachtet auch eine sehr spezifische Wirkung des Chinins auf die Nephritis selbst. Auf die nötige Dose Chinin hören beim Kranken einerseits die Wechselfieberanfälle auf,

andererseits stellt sich gewöhnlich am ersten fieberfreien Tage sogleich die Diurese ein, aus dem Urin verschwindet das Blut, die Formelemente, das Albumin, und es verschwindet das Ödem des Kranken.

Wir haben die spezifische Wirkung des Chinin bei unseren akuten Nephritisanfällen so charakteristisch eintreten gesehen, selbst wenn bereits Anfälle beobachtet wurden, dass wir dies im höchsten Masse für kennzeichnend halten. Dieser Einfluss ist bei Nierenentzündung mit keiner Wirkung irgend eines anderen Verfahrens zu vergleichen.

Wir halten es für erwähnenswert, dass bei dem einen Fall, wo die tägliche Menge des Urin vor der Chininverabreichung etwa 4000 cm^3 ausmachte, am ersten fieberfreien Tage nach der Chininverabreichung die Urinmenge auf die Hälfte oder das Dritteil sank, und erst nach mehreren Tagen wieder die vorige Menge erlangte.

Diejenigen unserer Patienten, welche eine akute Nierenentzündung hatten, wurden alle gesund, oder ihr Zustand besserte sich binnen Kurzem in solchem Grade, dass höchstwahrscheinlich nach ihrer Entlassung die völlige Heilung eintrat, wovon wir uns auch in einigen Fällen bei späterer Untersuchung überzeugen konnten. Wir hatten keine Gelegenheit, bei ihnen urämische Erscheinungen zu beobachten. Ob akute Nierenentzündung in chronische Nierenentzündung übergeht? darüber gibt unser Spitalkranken-Material keine Aufklärung.

Was nun die Frage betrifft, inwiefern die verschiedenen Malariaparasitenarten bei der Entstehung unserer Malaria-Nephritisfällen eine Rolle spielten, so lässt sich diesbezüglich Folgendes bemerken:

Von den in Kolozsvár und Umgebung beobachteten 1958 Malariafällen waren 711 plasm. vivax, 157 plasm. malariæ- und 421 plasm. praecox-Infektion; bei den Übrigen ist das Blut nicht untersucht worden, oder die Untersuchung ergab ein negatives Resultat.

Von den beobachteten 31 Nephritisfällen waren 3 plasm. vivax, 3 plasm. malariae, 1 eine gemischte plasm. vivax und plasm. malariae-Infektion, und 21 Fälle waren plasm. praecox-Infektionen.

Obwohl also die überwiegende Anzahl der Patienten plasm. vivax-Infektion war, ist doch die Hauptmasse der Nephritisfälle auf die plasm. praecox-Infektion gefallen.

Die Infektionen durch *plasm. malariae* waren chronische Nephritis, die sich schon sehr lange bestehenden Infektionen angeschlossen hatte.

Die drei *plasm. vivax*-Infektionen, u. auch die Mischinfektion der beiden Arten verursachten chronische Nierenentzündung, die sich jedoch in allen diesen Fällen einer erst seit wenigen Wochen bestehenden Infektion anschloss.

Bei sämtlichen akuten schweren hämorrhagischen Nephritisfällen haben wir Infektion durch *plasm. praecox* gefunden.

Unsere Erfahrungen beweisen demnach, dass plasm. malariae *bei uns nur selten, und dann auch erst nach langem, Monate-Jahre dauerndem Bestehen zur chronischen Nephritis führt. Das* plasm. vivax *verursacht ebenfalls chronische Nephritis und zwar schon nach kurzerem Bestehen. Aber die akuten schweren hämorrhagischen Nephritisfälle verdanken in bedeutend grösserer Anzahl und nur der* Plasm. praecox-*Infektion ihre Entstehung.*

Die amyloide Entartung der Nieren kann sich in Folge jeder Parasiteninfektion entwickeln; übrigens kommt es bei uns auch kaum vor, dass bei einer seit Jahren bestehenden Malariainfektion nur *eine* Parasitenart gefunden würde.

Unsere Erfahrungen zeigen jedoch auch, dass die sonst bedeutend leichtere Infektionen verursachenden plasm. malariae und plasm. vivax bei Gelegenheit einer Pandemie einen ungewöhnlich schweren Einfluss ausüben, was sich auch neben der Intensität und Extensität der Wechselfieberanfälle in schweren allgemeinen Erscheinungen kundgibt. Wir halten nicht für ausgeschlossen, dass bei Gelegenheit eine Pandemie, oder in einzelnen Gegenden, wo die Malaria in sehr schwerer Form herrscht, auch bei diesen Parasitenarten seitens der Nieren schwerere akute Entzündungserscheinungen vorkommen können.

Wir haben 1897—98 eine ziemlich schwere Pandemie erlebt, welche nicht nur ihrer Extensität sondern auch ihrer Intensität nach schwer war, da wir Gelegenheit hatten, den allerschwersten Formen von Wechselfieber zu begegnen; es sind auch häufig tötliche Ausgänge infolge von akuter Malaria unter perniciösen Erscheinungen vorgekommen; — *trotzdem haben wir so schwere haemorrhagische Nephritisfälle, die betreffs des Urins von der schweren Scharlach-Nephritis in nichts verschieden waren, auch bei Gelegenheit dieser Pandemie nur bei plasm. praecox-Infektionen beobachtet.*

Eine neuere und erfolgreiche Behandlung der rheumatischen Leiden.

Von Dr. EMERICH v. TÓTH, kön. ung. Bergdistricts-Physicus.

Der Grund der unter die Benennung «rheumatisch» gereihten Affektionen, und die durch diese verursachten Veränderungen ist bisher keineswegs in genügender Weise ermittelt, und deren therapeutische Behandlung weist auch nicht immer einen Erfolg auf.

Die rheumatischen Affektionen teilen wir in eine akute und eine chronische Gruppe ein; die binnen sechs Wochen verlaufenden gehören in die akute und die länger andauernden in die chronische Gruppe. Dem Orte der Krankheit gemäss unterscheiden wir Gelenksrheumatismen, welche mit einem Entzündungsprozesse der Gelenke verbunden sind, und Muskel- und Nervenrheumatismen. Übrigens, die in irgendwelchem Körperteile immer, auch in einem inneren auftretenden Schmerzen von längerer Dauer, deren Ursprung man in anderweitigen Veränderungen nicht finden kann, werden für rheumatisch gehalten.

Nachdem ich mich mit pathologischen Untersuchungen nicht befasse, und daher die durch rheumatische Leiden verursachten Veränderungen mehr aus ihrem Verlaufe, aus den am Kranken auftretenden Symptomen kenne, so will ich die Erörterung dieser Veränderungen ausser dem Rahmen meiner Besprechung lassen.

Ich wünsche aber als praktizierender Arzt von einer erfolgreichen Heilmethode in mehr als 40 Fällen Rechenschaft abzulegen und die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Kreise und der praktizierenden Ärzte auf diese Resultate zu lenken.

Eine der peinigendsten rheumatischen Krankheiten ist die Ischias, deren Sitz das sakrale Nervengeflecht, der daraus entspringende Nervus ischiadicus und die damit verbundenen Nerven in dem kleinen Becken und in den unteren Extremitäten ist. Die Ischias ist gewöhnlich einseitig, kommt aber

auch zweiseitig vor. Vorher erscheinen einige Jahre hindurch Kreuzschmerzen, welche den Kranken 2—3 Wochen lang peinigen, ihn zu jeder Arbeit unfähig machen und aufs Krankenlager werfen. Dieses Übel schwindet jedoch, wenn der Kranke im Bette liegen bleibt, energisch massiert wird und Schwitzbäder gebraucht; trotzdem erscheint es von neuem. Nach dem Verschwinden der Kreuzschmerzen wird man wieder arbeitsfähig und darnach bleibt gewöhnlich keinerlei Störung zurück.

Als Grund dieser Kreuzschmerzen wird Nervenüberspannung und Erkältung angenommen. Viele Ärzte halten diese mit grösseren Schmerzen, Bewegungs- und Arbeitsstörungen verbundenen Kreuzschmerzen schon für Ischias, wo sich doch die Ischias von diesen Kreuzschmerzen durch peinigende und hartnäckige Symptome, wie auch durch ihren langwierigen Verlauf wesentlich unterscheidet.

Die Ischias unterscheidet nicht nur der gesteigerte Schmerz in den Kreuz- und Gesässmuskeln, Hüften und Schenkeln, sondern auch jener blitzartig durchzuckende Schmerz, welcher bei Gelegenheit einer Bewegung auftritt. Die blitzartigen Schmerzen erscheinen beim Sprechen, Gähnen, Husten, Seufzen, Essen, Kauen und bei der geringsten Bewegung irgend eines Körpergliedes, werden manchmal auch durch die Atmungsbewegungen ausgelöst, so dass der Kranke nicht einen Augenblick lang davon frei ist. Diese pflegen sich bei stärkeren Bewegungen und längerem Gehen, besonders aber beim Niedersetzen und Aufstehen zu steigern und machen das Gehen sozusagen unmöglich und zwingen den für Schmerzen empfindlichen Kranken im Bette zu verbleiben. Diese unausgesetzt gegenwärtigen, sich bei jeder Bewegung steigernden Schmerzen belehren den Kranken, auch die Art und Weise seiner Bewegungen zu beachten und seine Aufmerksamkeit bei Erreichung irgendeines Zieles auch auf die kleinsten Geringfügigkeiten zu richten; die Ischias ist daher eine nicht nur im hohen Grade peinigende, sondern auch die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigende Krankheit. Manchmal verliert sich der Schmerz, wenn man ½—1 Stunde lang im Bette liegen bleibt in der Bettwärme ist eine Bewegung ohne Schmerzen möglich; so wie man aber das Bett verlässt, ist die Krankheit mit ihren gesamten peinigenden Symptomen wieder da; bleib- der Kranke 2—6 Wochen lang im Bette, scheint eine Besset

rung einzutreten, beim Aufstehen und Gehen ist der Schmerz geringer, jedoch nach einigen Tagen melden sich die peinigenden Symptome im vollsten Masse wieder.

Vor sechs Jahren habe ich einen solchen peinigenden und hartnäckigen Ischiasfall beobachtet. Der Kranke, ein 60jähriger kräftiger Beamter, dessen Organe und Lebensfunktionen Gesundheit zeigten, musste in seiner amtlichen Tätigkeit viel Bewegung und Wagenfahrten machen und schrieb sein Leiden einer Erkältung zu, welche er sich bei Gelegenheit einer Wagenfahrt zugezogen hatte. Sein Leiden erschien plötzlich auf das Hinundherbeugen nach der anstrengenden Beschäftigung einer Amtsstunde; bei ihm traten die Kreuzschmerzen schon seit Jahren auf, daher habe ich sein Leiden als ein rheumatisches betrachtet und mit Massage und warmen Schwitzbädern behandelt. Er konnte aber die Massage infolge der durch den Fingerdruck erzeugten grossen Schmerzen nicht ertragen. Darnach wurden verschiedenartige Einreibungen, Schmierungen, kühle Bäder, Douchen mit 15—20° C warmem Wasser, Packungen in nasse Leintücher, als Schwitzmittel Salycilpräparate, Antipyrin u. s. w. in Anwendung gebracht, jedoch besserte sich das Leiden auch nach drei Monaten nicht, sondern verschlimmerte sich immer mehr. Nun verordnete ich Jodkali in täglichen Dosen von 2—3 Gramm, nach einem zweiwöchentlichen Gebrauch aber zeigte sich wohl eine geringe Besserung, der Kranke verlor jedoch seinen Appetit und nach Erscheinen von Jodismus musste die Anwendung von Jodkali eingestellt werden.

Da, nachdem er in seiner Jugend vor 32 Jahren eine Syphilis durchgemacht hatte, obwohl er seit dieser Zeit ganz gesund war, und weder bei ihm noch in seiner Familie keinerlei Symptome der Syphilis oder deren Folgen aufgetreten sind und auch, seine Kinder gesund waren, ging ich von der Auffassung aus, dass vielleicht im Kreuzbeine eine Gumma oder ein Knochenauswuchs entstanden ist, welcher die Nerven der Kreuzgegend in den Wirbellöchern drückt, ferner, falls das auch nicht so wäre, könnte man doch eine Absorption der Hypertrophie in den Nervenscheiden, welche die Nervenfasern drückt und bei Bewegung Schmerzen auslöst, mit einer Quecksilberbehandlung herbeiführen, wozu mich auch der duch das Jodkali erreichte Erfolg ermutigt hat; daher verordnete ich eine Quecksilberkur. Bei den ersten 20 Einreibungen liess ich

täglich 3 Gramm ½—1 Stunde lang verreiben und jeden sechsten Tag eine Pause einhalten. Der Kranke fühlte eine auffallende Besserung seine Schmerzen liessen bedeutend nach und es wurde ihm möglich zu gehen und sich zu bewegen. Die Besserung war eine derartige, dass der Kranke die Fortsetzung der Behandlung nicht für nöthig haltend sein Amtstätigkeit wieder aufnahm. Aber kaum nach einer Woche steigerten sich wieder seine Schmerzen und in 2—3 Wochen war die peinigende Krankheit mit ihren gesamten Symptomen wieder da. Die durch die Quecksilberbehandlung erreichte Besserung hat mich nun dazu ermutigt, diese wieder aufzunehmen und energisch durchzusetzen. Der Kranke bekam zur Winterzeit 60 Einreibungen ohne irgendwelche unangenehmen Folgen, sein Körpergewicht nahm seit Herbst um 10 Kilogramm ab, betrug aber noch immer 92 Kg, sein Appetit und Schlaf waren gut, er konnte sich, geringere Schmerzen fühlend. bewegen und gehen; wenn er jedoch länger währende Bewegungen machte, namentlich zu gehen versuchte, erschien der Schmerz in grösserem Masse. Er konnte seine amtliche Beschäftigung aufnehmen und ohne auszuruhen 1—2 Stunden lang gehen oder 3—4 Stunden lang im Wagen sitzen und als das Gehen ihn erschöpfte, beziehungsweise die Schmerzen ihn peinigten, war es ihm möglich, nachdem er sich ein ¼—½ Stunde lang ausgeruht hatte, — aber jetzt nur mehr auf kürzere Zeit — zu gehen. Er konnte daher vormittags und nachmittags 2—3 Stunden lang zu Fuss gehen oder 3—4 Stunden lang im Wagen sitzen und so seinen Lebensberuf ausüben. Die hochgradig peinigende Krankheit besserte sich bedeutend. ohne dass jedoch die Schmerzen ganz verschwunden wären; vielleicht machte diese auch die Gewohnheit erträglich.

Im Sommer schickte ich ihn in ein Bad und empfahl ihm den Gebrauch von 30—35 warmen Bädern. Der Kranke wählte Bars-Szkleno, gebrauchte hier ½ Stunde lang 32—33° R warme Bäder und schwitzte darnach 2—2½ Stunden im wollene Decken gewickelt. Das Resultat des Badegebrauches war, dass seine Schmerzen nachliessen und er sich immer freier bewegen konnte. Den darauffolgenden Herbst und Winter verbrachte der Kranke in seinem Amte und trug warme wollene Unterhosen. Im folgenden Jahre gebrauchte er neuerdings in Bars-Szkleno 30 heisse Bäder, im dritten Jahre nur 24. Darauf besserte sich das Leiden bedeutend, auch bei Bewegung zeig-

ten sich keine Schmerzen mehr, nur bei kühler Witterung erschien im linken Kniegelenke und im Fussknöchel ein rheumatischer Schmerz. In der vorderen und äusseren Seite des linken Schenkels blieb in der Haut eine grössere Starrheit zurück. Im fünften Jahre war der Kranke von seinem Übel ganz befreit.

Bei N., 28jährigen Bergbeamten stellte sich im Monate Februar des Jahres 1908 Ischias ein, mit äusserst peinigenden Schmerzen auf der rechten Seite, welche den im Bett liegenden Kranken weder bei Tag noch bei Nacht verliessen. Nach einer drei wöchentlichen erfolglosen Behandlung verordnete ich eine Quecksilberkur, vor welcher der Kranke so sehr erschrack, dass er zum Gebrauche des Lukasbades nach Budapest entfloh, später im Juni nach Pöstyén und dann nach Stubnya ging, von wo er erst nach Mitte September zurückkehrte. Obwohl seine Schmerzen noch ziemlich gross waren, konnte er doch ein wenig gehen, ausserdem hatte sich bei ihm auch Skoliosis entwickelt.

Nach unserer Begegnung, als er mir klagte, dass ihn die Schmerzen noch immer im hohen Grade peinigen, machte ich ihm Vorwürfe, dass er der guten und sichern Behandlung entflohen sei und nannte ihm Individuen, die er selbst kannte und die von ihrer peinigenden Krankheit befreit wurden. Er unterwarf sich nun den Quecksilbereinreibungen und nach 50 Einreibungen erlangte er wieder seine Gesundheit, seine Körperhaltung wurde normal und er ist auch noch heute gesund.

Nachdem im ersten Falle schon im ersten Jahre eine Besserung erzielt wurde, habe ich auch bei anderen rheumatischen Affektionen die systematische Quecksilberkur angewendet, namentlich bei einem hartnäckigen und peinigenden Gelenksrheuma, welches nach einer sechswöchentlichen Anwendung von verschiedenen und grösseren Dosen verabreichten Salycilpräparaten absolut keine Besserung aufwies.

N. N., eine 40jährige Frau, deren Körpergewicht 126 Kg betrug, wurde in ihrer körperlichen wie auch geistigen Tätigkeit der Reihe nach von einem Gelenksrheumatismus gepeinigt, konnte weder gehen, stehen, sitzen, noch liegen, die Schmerzen liessen keinen Augenblick lang nach, auch nicht nach einer sechswöchentlichen Anwendung von in grösseren Dosen verabreichten antirheumatischen Mitteln. Die Kranke konnte nur nach Verabreichung von stärkeren narkotischen

Mitteln, im Bette liegend, schlafen. Nach den ersten 20 Einreibungen konnte sie schon ruhig im Bette liegen, sogar auch schlafen. Bei der Kranken wurden insgesamt 60 Einreibungen angewendet, die Schmerzen liessen bedeutend nach und nur eine geringe, an Schmerzen erinnernde Spannung blieb zurück. Die Kranke wurde nach Gebrauch von 25 Schwitzbädern in Bars-Szkleno ganz von ihrem Leiden befreit. Ihr Körpergewicht nahm im ganzen um 10 Kg ab, wurde aber in weniger als einem Jahre wieder ersetzt.

N., ein 30jähriger Bergunterbeamter laborierte vor 6 Jahren an einem hochgradigen akuten Gelenksrheumatismus, welche Krankheit nach einer sechswöchentlichen Salycilbehandlung geheilt wurde und so konnte der Mann seine Amtstätigkeit fortsetzen. Nach zwei Jahren erneute sich aber sein Leiden, wurde aber 10 Wochen lang von einem anderen Arzte behandelt; seine Krankheit verschlimmerte sich derart, dass er seine Arme, seine unteren Extremitäten kaum bewegen konnte. Er liess sich nach Selmeczbánya bringen, um in meine Behandlung zu kommen. Auch bei ihm verordnete ich Quecksilbereinreibungen und nachdem er diese infolge der Lähmung und Kontraktur seiner Arme nicht bewerkstelligen konnte, so taten dies seine Familienmitglieder: Mutter und Schwestern abwechselnd. Nach der 30. Einreibung liessen seine Schmerzen beträchtlich nach, er konnte aufstehen, sogar im Zimmer einige Schritte machen und seine Arme gebrauchen, die darauf folgenden 30 Einreibungen konnte er schon selbt bewerkstelligen, seine Schmerzen verschwanden, sein Appetit und seine Arbeitsfähigkeit kehrte zurück und gebrauchte als Nachkur gleichfalls die Szklenoer Thermen.

Unter den vielen erfolgreichen Fällen will ich nur noch zwei spezielle und lehrreiche Fälle erwähnen. Von zwei, beiläufig 30jährigen Frauen ist die Rede, die infolge ihrer chronischen rheumatischen Affektionen 3—4 Jahre bettlägerig waren: bei der einen zeigte sich auch schon im Ellenbogen und den Kniegelenken eine Einschrumpfung, und beide konnten ihr Lager schon seit mehr als einem Jahre nicht verlassen, mussten bei Gelegenheit des Aufbettens herausgehoben werden. In beiden Fällen wurde nach 50 Einreibungen die Gesundheit und die Arbeitsfähigkeit hergestellt.

In vierzig Fällen habe ich bei derartigen chronischen Gelenksrheumatismen, wie auch bei ischiasartigen Leiden die

Einreibungsheilmethode angewendet, auch bei solchen Individuen, bei denen Syphilis ausgeschlossen werden konnte; sie erlangten in kurzer Zeit nach dem Verfahren ihre Gesundheit und Arbeitsfähigkeit und ein Rückfall ist bei ihnen bis jetzt noch nicht vorgekommen.

Wie bekannt, haben die älteren Ärzte noch vor vierzig Jahren Quecksilbereinreibungen gegen Entzündungen, zur Beförderung der Absorption überall angewendet, die Augenärzte gebrauchen diese auch noch heute gegen Iritis und Retinitis, ebenso verordnen wir diese auch noch derzeit gegen Menyngitis basilaris, nachdem wir über kein besseres Heilverfahren verfügen. Die Quecksilberbehandlung bei Retinitis und Iritis bewirkt, dass die in Nervenscheiden entwickelten Entzündungsprodukte absorbiert werden und das Sehvermögen, beziehungsweise die Nerventätigkeit wieder hergestellt wird und die Entzündung verschwindet.

Diese Quecksilberanwendung hat mich auf den Gedanken gebracht, auch bei hartnäckiger Ischias und bei hartnäckigen Gelenksrheumatismen mit dem Quecksilberverfahren einen Versuch zu machen, und zwar darum, weil man den Grund der blitzartigen Schmerzen ganz gewiss im Drucke und in der Reizung der durch die Entzündung angeschwollenen Nervenscheiden suchen muss, wie auch den Ursprung der bei akuten oder chronischem Gelenksrheuma erscheinenden Schmerzen und die Erfahrung hat diese Voraussetzung bekräftigt, insofern die Absorption der Entzündungsprodukte durch das Quecksilberverfahren bewirkt wurde.

Ich halte es für möglich, ja sogar für wahrscheinlich, dass die rheumatischen, ischiasartigen Leiden durch Bakterien verursacht werden und so die allgemeine Desinfektion des Körpers durch das Quecksilberverfahren in erster Reihe die Vernichtung der Bakterien bewirkt, anderseits aber dadurch die Absorption der die Krankheit begünstigenden Entzündungsprodukte herbeiführt. Die Erklärung dieser in der Praxis erreichten Erfolge den Fachgelehrten überlassend, wollte ich nur die Anfmerksamkeit der praktizierenden Ärzte auf jene Resultate lenken, welche im Heilverfahren dieser, so die Geduld des Arztes im höchsten Grade beanspruchenden, wie auch den Kranken so sehr peinigenden Krankheiten erreicht wurden.

Über die Verwertung des opsonischen Indexes.

Von Dr. A. BLUMENFELD und J. KAPPEL (Kolozsvár).

Auf gütige Aufforderung des Herrn Prof. PURJESZ befassten wir uns seit dem Monate Mai 1908 mit Opsonin-Untersuchungen. Unser Vorsatz war die Verwendbarkeit des opsonischen Indexes nur in diagnostischer und prognostischer Verwertung zu untersuchen und experimentierten ausschliesslich mit Serum tuberkulotisch Erkrankter. Zu diagnostischen Zwecken insofern, als wir durch den Index nicht die Diagnose überhaupt stellen wollten, sondern nur darüber Aufklärung suchten ob die Infektion dem humanen oder bovinen Typus entspreche. Wir hofften auf Grund der WRIGHTschen Theorie durch unsere Experimente bessere Resultate erzielen zu können als durch die SPENGLERsche Differentialfärbung oder der DETREschen Cutanreaktion.

Ein weiterer Zweck war, zu untersuchen inwiefern der opsonische Index bei der Tuberkulintherapie verwendbar sei.

Zuerst haben wir Opsoninindexbestimmungen nur bei solchen vollbracht, bei denen noch gar keine spezifische Therapie versucht wurde, die auch zu diagnostischen Zwecken keine Tuberkulininjektionen erhalten haben. Bei diesen Kranken liessen wir ausser Acht wie weit die Krankheit vorgeschritten war.

Die ersten vier Fälle litten an ausgesprochener Lungentuberkulose, im Sputum waren Bazillen nachzuweisen. In diesen Fällen bestimmten wir den O.-Index nur in Beziehung Bazillen des humanen Typus. Die O.-Indexe der einzelnen Fälle waren: I=2,1; II=1,1; III=0,85; IV=0,5. Ausgenommen den dritten Fall war die Erkrankung im II. und III. Stadium.

Die folgenden neun Fälle waren auch noch nicht unter Tuberkulinbehandlung. Bei diesen wurde der opsonische Index in Beziehung verschiedener Tuberkelbazillentypen bestimmt. Um eine klare Übersicht zu erzielen stellten wir die Resultate in folgender Tabelle zusammen:

Name	Diagnose	Opsonischer Index		
		human	bovin	gallin
B. D.	Tbc. pulm. stad. III.	1,5	1,3	2,1
Rehitován	Tbc. Conjugis et pulm.	0,5	1,2	1,4
Bartha	Tbc. pulm. stad. I.	0,7	0,8	1,9
W.	Tbc. pulm. stad. III.	0,6	0,7	1,9
Toma	«	0,12	0,8	1,04
Csula	«	0,8	0,3	1,02
Lászlóczky	«	0,36	0,8	1,6
Papp	«	0,8	0,7	1,2
Pálffi	«	1,6	0,8	1,3

Nach diesen Untersuchungen wurde der opsonische Index in Bezug humaner und boviner Bazillentypen bei solchen 21 Kranken festgestellt, die entweder mit Kochschem Alttuberkulin oder Spenglerschem Perlsuchttuberkulin behandelt waren. In einem Falle wurde das Blut unmittelbar nach der Injektion mit Spenglerschem Immunkörper (I. K.) genommen. Wir wollen nicht alle Resultate in einer Tabelle zusammenstellen und teilen nur einige interessantere Fälle mit. R. L. Lehrerin wurde durch längere Zeit mit Perlsuchttuberkulin behandelt; der opsonische Index war bezüglich Bazillen humaner Typus 1,4, bezüglich boviner 2,5. Bei einem Kranken, der vor 1½ Jahren einigemal Alttuberkulininjektionen erhielt, zeigte der *humane* Index 0,8, der bovine Index 2,9. Wieder in einem dritten Falle, der ebenfalls mit Kochschem Alttuberkulin behandelt wurde, war der Index bezüglich dem humanen Typus 1,2, bezüglich dem bovinen 1,02, also fast gleich. Zu bemerken ist, dass bei allen diesen Kranken die Tuberkulinbehandlung vor längerer Zeit vollzogen war. Einen Kranken untersuchten wir während der Behandlung mit Spenglerschen Immunkörper (I. K.). Das Resultat war bezüglich des humanen Typus: 1,6, dem bovinen 3,2 (vor der Injektion 2,48).

Es wäre überflüssig alle Fälle mitzuteilen: die Resultate waren bezüglich der beiden Typen verschieden (abwechselnd grösser oder kleiner) oder aber fast gleich, unabhängig

davon ob die Kranken Injektionen mit Perlssucht- oder Alttuberkulin erhielten.

Zuletzt geschah die Bestimmung des opsonischen Indexes in mehreren Fällen um zu bestimmen, ob zwischen der Reaktion auf Tuberkulininjektion zu diagnostischen Zwecken und der Grösse des O.-Indexes ein Zusammenhang zu finden wäre. Wir bestimmten den opsonischen Index unmittelbar vor der Injektion und 12, 24, 48 bis 3×24 Stunden nachher. Diese Bestimmungen wurden in sechs Fällen vorgenommen. Auch wir fanden im grossen ganzen, dass der Index nach der Injektion fällt, doch eine solche Erhöhung des Indexes, wie es Wright und so viele Forscher fanden, sahen wir niemals. Bemerkenswert ist ein Fall, wo bei positiver Reaktion auf 5 mgr Tuberkulin der opsonische Index fiel, doch zwei Wochen später nach einer Injektion von 10 mgr blieb das Fallen des Indexes aus, trotzdem während dieser Zeit sich ein Wanken von 0,4 auf 0,6, 0,13 sich gezeigt hatte. Nach der Injektion war der Index bezüglich humaner Bazillen 1,9, boviner Bacillen 0,5. Wir injizierten beidemal Koch'sches Alttuberkulin. Überhaupt fanden wir in diesen Fällen während der Beobachtung (eine Woche), dass der O.-Index zwischen 0,6 und 1,4 schwankte.

Wenn wir um die Grösse des opsonischen Indexes bei solchen Kranken, die mit Tuberkulin noch nicht behandelt waren, beurteilen wollen, so müssen wir die Frage stellen: ob unsere Resultate dem entsprechen, was Wright und seine Schüler behaupten und sogar als Regel stellen, nämlich dass der opsonische Index bei offener Tuberkulose abwechselnd niedere und höhere Werte, bei geschlossener Tuberkulose aber konstant niedere Werte zeigt. Wenn dies besteht, so wäre die Wrightsche Regel nicht nur diagnostisch, sondern auch prognostisch verwertbar, sie gäbe auch über die Grösse der pathologischen Veränderung und den Ablauf der Erkrankung Aufschlüsse. Wo wir also dem Normalen nahestehende Opsoninwerte erhielten, könnten wir darauf schliessen, dass die Tuberkulose nur seit Kurzem bestehe und eine wenig ausgebreitete ist, und blieben die Werte längere Zeit konstant, so wäre auch die Prognose eine bessere. Unsere Erfahrungen bestätigen dies bei weitem nicht, da wie z. B. in einem Falle frischer Erkrankung, wo sich der Patient wohl fühlt, fieberfrei ist und sich gut ernährt, beträgt die Index-

höhe 0,6, dagegen in einem Falle schwerer Tuberkulose (Stad. III) die Höhe 0,1—0,55 betrug. Und so wäre es irrig ausschliesslich aus der Höhe des O.-Indexes Schlüsse auf den Grad der Erkrankung zu ziehen. Überhaupt wäre dazu eine lange auf zahlreiche Fälle sich stützende Erfahrung nötig.

Noch schwerer fällt es Schlüsse zu ziehen aus den Resultaten bei den Fällen, in welchen der O.-Index bezüglich mehrerer Tuberkelbazillenarten festgestellt wurde. Wir machten die Erfahrungen, dass der opsonische Index die grössten Werte bezüglich der Hühnertuberkelbazillen aufweist. Der Index normalen Serums schwankte zwischen 1,4—1,6. Vielleicht müssen wir den Grund dieser Erscheinung darin suchen, dass die Hühnertuberkelbazillen gegen das menschliche Serum am wenigsten widerstandsfähig sind? Dies ist möglich, denn die Erfahrung hat gezeigt, dass es eine äusserste Ausnahme bildet, wenn beim Menschen Hühnertuberkelbazillen erwiesen werden konnten.

In den meisten unserer Fälle wurde der O.-Index bezüglich des humanen und bovinen Typus bestimmt. Die Kranken wurden, wie schon oben bemerkt, mit Kochischem Alttuberkulin, Spenglerischem Perlsuchttuberkulin oder aber mit I. K. behandelt. Uns interessierte überhaupt der opsonische Index der mit den zwei vorigen geimpften Individuen. Wir müssen hervorheben, dass es uns nicht gelungen ist weder eine allgemeine Regel zu bestimmen, noch irgend eine Spezifizität zu finden: der O.-Index war einmal bezüglich des humanen, ein andermal bezüglich des bovinen Typus grösser oder niederer, unabhängig davon mit welcher Art Tuberkulin die Kranken behandelt wurden. So z. B. war bei der durch lange Zeit mit Tuberkulin behandelten Kranken R. L. der opsonische Index bezüglich des bovinen Typus zweimal so hoch wie bezüglich des humanen Typus. Wenn nun der opsonische Index tatsächlich die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen eine gewisse Art von Bazillen zum Ausdruck brächte, so wäre in diesem Falle durch Tuberkulininjektion die Widerstandskraft gegen Perlsuchtinfektion gehoben worden, was der Theorie Spenglers hinsichtlich der Tuberkulintherapie entspräche. Er und seine Schüler behaupten, wie bekannt, dass der mit Perlsuchtbazillen infizierte Kranke mit Kochschem Tuberkulin behandelt werden soll und umgekehrt. Dagegen fordert Wright als Hauptregel der Vakzintherapie, dass die

Erkrankten mit homogenem Vakzin behandelt werden, womöglich mit solchem, der aus dem Erkrankten selbst gezüchteter Kultur gewonnen wurde. Nach dieser Theorie war zu erwarten, dass bei mit Tuberkulin behandelten Individuen der opsonische Index bezüglich dem humanen Typus höhere Werte zeige. In einigen Fällen entsprach dem auch das Resultat. Aber wie sollen wir nun die sich widersprechenden Resultate diagnostisch verwerten? Wie können wir aus der Grösse des opsonischen Indexes folgen, ob die Infektion bovinen oder humanen Ursprunges sei? Leider müssen wir gestehen, dass die Wrightsche Theorie ebenso wenig dem Ziele entspricht als die übrigen Untersuchungsmethoden.

Auch bei der I. K.-Behandlung ergab sich das Verhalten des opsonischen Indexes nicht besonders.

Wir beobachteten noch ob zwischen der nach probatorischen Tuberkulininjektionen auftretenden Reaktion und dem opsonischen Index irgend ein Zusammenhang zu finden wäre. Wie bekannt, beschreiben die meisten Forscher das folgende Verhalten: Der O.-Index fällt nach der Injektion und bleibt 24 Stunden auf derselben Höhe, um nachher, meistens über die vorher vorhandene Höhe zu steigen. Dies konnten wir auch in einigen Fällen konstatieren. Viele Beobachter teilen mit, dass sie schon aus dem Verhalten des O.-Indexes bestimmen können, ob die Reaktion positiv oder negativ ausfallen werde. Wir selbst konnten dies niemals, konnten sogar niemals eine wahrscheinliche Diagnose stellen. Wenn wir das Fallen und das Steigen des O.-Indexes regelmässig konstatieren hätten können, dann wäre es noch erlaubt daraus Schlüsse zu ziehen, wie aber sollen wir es deuten, wenn z. B. einmal nach Injektion von 5 mgr der O.-Index 0,6, und ein anderesmal nach Injektion von 10 mgr. 1,9 beträgt in beiden Fällen in 24 Stunden nach der Injektion. Wenn wir die Reaktion nach der Tuberkulininjektion überhaupt spezifisch für Tuberkulose halten, so können wir das nur auf Grund aller klinischen Symptome tun. Und z. B. ist für uns die Temperatur ein bedeutend wichtigeres Symptom als das Verhalten des opsonischen Indexes. Dass das Verhalten des O. I. bei der Bestimmung des humanen oder bovinen Ursprunges der Infektion kaum zu verwerten sei, haben wir schon oben bemerkt.

Wie wir sehen, ergeben sich leider unausgleichliche Widersprüche. Da schon die schwerfällige Technik der Be-

stimmung viele Fehler zulässt, stellt sich die Frage, ob die Resultate der Bestimmung die dazu nötige Zeit und Mühe entsprechend lohnen?

Wir wollen nur die hauptsächlichen Fehlerquellen aufzählen. Die Herstellung des Serums, die Gewinnung der zur Phagozytose nötigen gewaschenen Leukozyten, die Beseitigung der Emulsionen lassen so viele Fehler zu, dass selbst dies schon das Resultat fraglich macht. Es entstehen schon Fehler, als die Leukozyten, Bakteriumemulsionen und das Serum vermischt und in Kapillare aufgesaugt werden. Da das spezifische Gewicht all dieser Körper verschieden ist, verteilen sie sich verschiedenermassen in den Kapillaren, abgesehen von der Fehlerquelle, die der verschieden grosse Kapillarraum verursacht. Busse fand, dass mit den engen Kapillaren die Möglichkeit der Fehler in 30% bei weiten in 10, bei mittleren in 18% auszudrücken sei. Auch muss in Betracht gezogen werden, dass die Fresslust der weissen Elemente nicht immer eine gleiche ist und dass auch die Bazillen zu verschiedener Zeit verschieden phagozytabel sind. Auch lässt es sich oft nicht verhindern, dass bei Verteilung der Klasse auf dem Objektträger, die Phagozyten auf einem Ende, die Bazillen auf dem anderen Ende sich sammeln und auch in der Mitte nicht gleichmässig verteilt sich vorfinden. Nun erst kommen bei der Zählung der phagozytierten Bazillen subjektive Momente in Betracht. Wie Jürgens und andere schon bemerkt haben, fällt es oft sehr schwer zu bestimmen ob die Bazillen tatsächlich intra- oder extrazellulär liegen. Oft ist die Zahl der phagozytierten Bazillen so gross, dass sie gewissenhaft kaum gezählt werden können. Diese Fehlerquellen können vermindert werden dadurch, dass schlecht gefärbte Zellen oder solche, die Bazillen überreichlich phagozytiert haben, ausser Acht gelassen werden.

Schon wegen der schwerfälligen Technik und der ziemlich vielen Fehlerquellen, die auch durch die grösste praktische Erfahrung nicht gänzlich zu beseitigen sind, und wegen der aus dem allen sich ergebenden Fragwürdigkeit der Resultate, halten wir die Bestimmung des opsonischen Indexes für klinische Zwecke in ihrer heutigen Form noch nicht verwendbar. Hoffentlich aber wird mit der Zeit eine leichter ausführbare und verlässlichere Technik es ermöglichen, dass sie gute Dienste in der Diagnostik und Therapie der infektiösen Erkrankungen leisten könne.

Vorstudien über Gicht, nach experimentellen Untersuchungen.

Von BECHHOLD und ZIEGLER (Kiefersfelden.)

Wenn wir die Ausscheidungen des Gichtigers im *Organismus* — also nicht durch den Harn etc. — in unsere Betrachtungen ziehen, so müssen wir drei Vorgänge auseinanderhalten:

1. Die Erkrankung des Nukleinstoffwechsels;
2. die Bedingungen für das Ausfallen der Harnsäure und Urate, insoweit sie von physikalischen und chemischen Verhältnissen, in erster Linie des Blutes, abhängig sind;
3. die Lokalisation der Harnsäure- bezw. Uratausfällung an bestimmten Organen.

Für unsere Untersuchungen die Dr. BECHHOLD vom Serum-Institut im Frankfurt a/M. u. ich gemeinsam ausführten, sahen wir von Punkt 1 und 3 völlig ab. Uns interessierte zunächst die experimentelle Feststellung folgender Fragen:

1. Welches ist das Lösungsverhältnis der Harnsäure und des harnsauren Natriums im Blutserum?
2. Lässt sich die Löslichkeit der Harnsäure und des harnsauren Natriums in Blutserum beeinflussen, bezw. *wie* und durch *welche Stoffe* lässt sich ein Ausfallen eventuell hemmen? und im Anschluss daran
3. welchen Einfluss hat «Radiumemanation» auf dieses Ausfallen?

Unsere Untersuchungen erstrecken sich für die 2. Frage zunächst nur auf anorganische Stoffe, die im Organismus regelmässig angetroffen werden. Wir behalten uns jedoch vor, über die Wirkung *organischer* Stoffe später zu berichten.

I. Lösungsverhältnis der Harnsäure und des harnsauren Natriums in Blutserum.

Zunächst wollen wir auf eine höchst merkwürdige, jedoch schon bekannte Eigenschaft des Serums gegenüber Harnsäure eingehen:

Digeriert man Serum eine Stunde lang bei 37° mit Harnsäure und filtriert bei 37°, so erhält man ein vollkommen klares und durchsichtiges Filtrat. Lässt man dieses während 24 Stunden bei 37° im Brutschrank, so scheidet sich ein reichlicher weisser Bodensatz ab, der aus feinen Kristallnadeln besteht. Ein Mononatriumurat ist es nicht, wie die Analyse ergab. Woraus aber dieser Bodensatz besteht, ob aus reiner Harnsäure, die in Gegenwart von Kolloiden anders kristallisiert oder aus einer komplexen Verbindung, das muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Das merkwürdige dieses Vorganges ist, dass bei *konstanter Temperatur* gewissermassen eine *Übersättigung* eintritt, der binnen 24 h eine Ausfällung folgt. Mangels einer zur Zeit vollkommen befriedigenden Erklärung dieses Vorganges und einer daraus abgeleiteten klaren Bezeichnung, nennen wir vorderhand das soeben erwähnte Harnsäureserum ein *übersättigtes*, während wir das von dem Bodensatze abfiltrierte Serum als mit *Harnsäure gesättigt* bezeichnen wollen.

Das übersättigte Serum nimmt Harnsäure im Verhältnis von 1 : 1100 auf; nach erfolgter Ausfällung enthält es noch: 1 : 1925 Harnsäure. Diese Zahlen variiren etwas, je nachdem verschiedene Sera benützt wurden.

Ich komme nun auf *Natriumurate* zu sprechen.

Da aus chemischen Gründen das Bi-Natriumurat $Na_2C_5H_2N_4O_3$ im Organismus nicht frei existieren kann, dürfen wir davon vollkommen abstrahieren und wir befassen uns hier nur mit dem Mono-Natriumurat $NaC_5H_3N_4O_3$.

Eine Übersättigung von Serum mit Mononatriumurat in dem Sinne wie bei Harnsäure lässt sich nur in geringem Masse erzielen, so dass sie für Versuchszwecke nicht in Betracht kommt.

Die Löslichkeit von Mononatriumurat in Serum bei 37° ergab das Verhältnis von *1 : 40000*. In Wasser bei 37° beträgt sie nach Gudzent im Mittel: *1 : 665*. Stellen wir die Daten nochmals kurz zusammen:

Löslichkeit von Harnsäure in Wasser bei 37° = 1 : 15500.

Löslichkeit von Harnsäure in Serum (Übersättigung) 1 : 1100.

Löslichkeit	von	Harnsäure in Serum (Sättigung)	= 1 :	1925
«	«	Mononatriumurat in Wasser	= 1 :	665
«	«	« « Serum	= 1 :	40000

Man sieht hier also eine vollkommene Umkehrung der Verhältnisse: *In Serum ist Harnsäure rund 20 mal leichter löslich als Mononatriumurat; in Wasser ist Mononatriumurat rund 60 mal leichter löslich als in Serum.*

Auf die Bedeutung dieser Tatsachen für die Harnsäureausfällung beim Gichtiger komme ich später zurück.

II. Beeinflussung der Ausfällung von Harnsäure und Uraten in Serum.

Wir konnten nach dem Vorhergesagten mit zwei Arten von Harnsäure- und Uratlösungen operieren: nämlich mit *gesättigten* und *übersättigten.* An der *gesättigten* Lösung konnten wir *die* Stoffe untersuchen, welche die Ausfällung von Harnsäure *begünstigten,* sie mussten also eine Ausfällung von Harnsäure bewirken, während die Kontrollen unverändert blieben. An der *übersättigten* Lösung konnten wir *die* Stoffe untersuchen, welche die Ausfällung von Harnsäure *hemmten,* während die Kontrollen Harnsäure ausfällten.

Welchen Einfluss hat nun *die Verdünnung mit Wasser und physiologischer Kochsalzlösung* auf Harnsäure- und Mononatriumuratserum?

Man konnte a priori erwarten, dass eine Verdünnung mit Wasser oder physiol. Kochsalzlösung selbst bei gesättigtem, noch viel mehr aber bei übersättigtem Harnsäureserum eine Ausfällung von Harnsäure bewirken werde, da Harnsäure in Wasser, bezw. physiolog. Kochsalzlösung rund 8 mal, bezw. 14 mal weniger löslich ist, als in Serum. Die Versuche ergaben jedoch das Gegenteil:

Die Verdünnung — selbst eine 40 fache — hinderte sogar bei *übersättigtem* Harnsäureserum die Ausfällung.

Dass die Lösung von Mononatriumurat in Serum durch Verdünnung mit Wasser, bezw. physiol. Kochsalzlösung begünstigt werde, konnte man erwarten, und das wurde auch durch die Versuche bestätigt.

Ferner: *Welchen Einfluss haben: H-* und *OH*-Jonen?

Aus den Forschungen von His und Paul ergibt sich unzweifelhaft, dass die Gegenwart von starker Salzsäure in *wässerigen* Lösungen eine Verminderung der Harnsäurelöslichkeit zur Folge hat.

Wie irrtümlich es wäre, solche aus *wässerigen* Lösungen

gewonnene Erkenntnisse ohne weiteres auf *serumhaltige* Lösungen zu übertragen, ergibt sich daraus, dass sowohl *H*-Jonen (in Form von *HCl*) wie *OH*-Jonen (in Form von *NaOH*) die Ausfällung von Harnsäure aus Serum behinderten.

Analoge Versuche mit Mononatriumurat, bei welchen durch Zusatz von 1 mol *NaCl* eine Übersättigung und Ausfällung nach 24 Stunden erzwungen war, ergaben, dass *H*-Jonen *etwas*, besonders aber *OH*-Jonen die Ausfällung von Mononatriumurat hemmen.

Mit den Ergebnissen unserer umfangreichen Untersuchungen über die Bedeutung der *Neutralsalze* bei der Harnsäure- und Uratausfällung in Serum kann ich mich wegen der kurz bemessenen Zeit hier nicht eingehender beschäftigen. Ich verweise deshalb auf unsere ausführliche Arbeit und die darin enthaltenen Tabellen, welche in der biochemischen Zeitschrift demnächst veröffentlicht wird. Nur einige Hauptpunkte seien kurz herausgegriffen:

Die Vergleichung der Tabellen über die Wirkung der Neutralsalze auf die Harnsäureausfällung mit jener auf die Ausfällung von Natriumurat lässt deutlich erkennen, dass letztere mit wenigen Ausnahmen ein Ebenbild der ersteren sind. Nur sind, wie mein Mitarbeiter Bechhold sich treffend ausdrückte, «die gewaltigen Unterschiede abgeflacht, gemildert; aus einem Hochrelief ist ein zartes Flachrelief geworden».

Bei der Harnsäure- und Natriumuratausfällung, bezw. Hemmung durch Neutralsalze spielen die wesentlichste Rolle die *Kationen* und zwar in der Reihenfolge

a) hemmend: $K > Li$

b) fördernd: $Na < NH_4$

Bei Natriumurat können *Na* und NH_4 zuweilen ihre Rolle vertauschen.

Von zweiwertigen Kationen wurde nur das im Organismus vorkommende *Ca* und *Mg* geprüft, wovon *Ca* auf die Ausfällung fördernd wirkt, während *Mg* einen eminent hemmenden Einfluss ausübt.

Der Einfluss der *Anionen* tritt nicht so deutlich in die Erscheinung. Ganz aus der Reihe fällt das schon erwähnte *Mg* in der Form von $MgSO_4$, das weit stärker hemmend wirkt, als $MgCl_2$.

Wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen auf die Pathologie und Therapie der Gicht anwenden wollen, so müssen wir vor allem wissen, ob es sich dabei um *freie* Harnsäure oder um Urate handelt.

Im normalen Blute können höchstens Spuren von Harnsäure nachgewiesen werden, während nach Analysen von Klemperer, Magnus Levi und Salamon die Harnsäuregehalte des Blutes von Gichtkranken zwischen 30 und 80 mgr pro Liter schwanken.

In von *Noordens* Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels Band II. S. 163 steht: «Die analytisch gefundene Konzentration reicht bei weitem nicht hin, um ein Ausfallen der Harnsäure zu erklären; denn das Lösungsvermögen des Blutserums für die Harnsäure ist ungemein viel grösser sowohl beim Gesunden wie beim Gichtkranken».

Das wäre ganz richtig, wenn es sich in der Tat um Harnsäure handelte. Bei *Natriumurat* jedoch ist das Blut mit einem Gehalt von 30—80 mgr pro Liter bereits übersättigt; denn ist ein Gehalt von 25 mgr Natriumurat (entsprechend knapp 22 mgr Harnsäure) in einem Liter Blutserum erreicht, so muss nach unseren experimentellen Ergebnissen jede weitere Zufuhr mit einer Ausfällung von Natriumurat einhergehen. Dass es sich aber wirklich um Urate handelt, ergeben die Analysen von Gichtknoten (Tophi), die sich wiederholt in der Literatur finden.

Da eine Verdünnung mit Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung bei mit Harnsäure- oder Natriumurat gesättigtem Serum nach unseren Versuchen eine Ausfällung verhindert, so bestätigen diese Versuche experimentell die Indikation von Trinkkuren bei Gicht im allgemeinen.

Von den in Betracht kommenden Mineralwässern müssen jene mit starken *Na-Gehalte am wenigsten günstig* wirken. Als «harnsäurelösend» kämen nur in Erwägung: Kalium-, Lithium- und Magnesiumverbindungen.

Wie wenig die Löslichkeitsverhältnisse in Wasser für die Vorgänge im Organismus beweisend sind, erhellt aus dem Vergleiche von *K*, *Li* und *Mg*.

Die Lithiumsalze gelten als die besten Harnsäurelöser; in Wahrheit aber werden sie *bei Gegenwart von Serum* durch Kalium- und Magnesiumsalze übertroffen. Eine Ausnahme macht nur Lithiumchlorid gegen Natriumurat.

Bei dem geringen Gehalte von Lithium-Jonen, der in unseren Mineralwässern zwischen 1, 3 und 7, 3 milli mol im Liter schwankt, während im Serum erst bei einem Gehalt von ca. 100 milli mol ein Einfluss sich bemerkbar macht, können wir eine spezifische «harnsäurelösende» Wirkung des Lithiums nicht anerkennen. Dagegen wäre an eine reichlichere Zufuhr von Magnesiumsalzen durch Mineralwässer wohl zu denken, und auf Grund unserer Ergebnisse wäre solchen Mineralwässern der Vorzug zu geben, die möglichst reich an Magnesium, aber arm an Natriumsalzen sind (also arm an Kochsalz, Glaubersalz etc.).

Die *vegetarische Diät* ist in der Gichttherapie schon lange gebräuchlich. Man denkt dabei hauptsächlich daran, durch Enthaltung von Fleisch die Purinzufuhr zu unterbinden. Nach unserer Meinung liegt aber der Hauptwert der vegetarischen Diät in der Zufuhr von Kali- und Magnesiumsalzen, wie solche die Natur in der Pflanzenkost geradezu als ideale Nahrung für den Gichtiger geschaffen hat.

Schliesslich möchten wir noch auf ein Kation hinweisen, welches die Harnsäureausfällung mächtig begünstigt, während es bei der Natriumuratausfällung von wechselnder Bedeutung ist, nämlich auf das Ammonium *(NH_4)*. Ammonium ist das Endprodukt des Eiweißstoffwechsels und bildet sich ständig im Organismus. Man könnte deshalb darauf bedacht sein, dem Gichtiger eine eiweissarme, auf das Eiweissminimum beschränkte Diät zu empfehlen und den Kalorienbedarf durch Kohlehydrate und Fette (soweit es angezeigt ist) zu decken, was wiederum am besten durch vegetarische Diät zu erreichen sein dürfte.

III. Der Einfluss von Radiumemanation.

Unter den verschiedenartigen Kuren, zu welchen radioaktive Wässer empfohlen werden, haben solche bei gichtischen und rheumatischen Leiden, die häufigsten günstigen Bestätigungen gefunden. Es war daher für uns von grossem Interesse zu prüfen, inwieweit «Radiumemanation» auf die Ausfällung von Harnsäure- und natriumurathaltigem Serum wirkt.

Die Radiogen-Gesellschaft Berlin-Charlottenburg stellte uns zu diesem Zwecke liebenswürdigerweise zwei Radiogen-

kerzen zur Verfügung und fertigte uns zu Kontrollezwecken zwei gleiche Kerzen an, die an Stelle der radioaktiven mit einer indifferenten Substanz gefüllt waren.

Die Versuche stellten wir auf zweierlei Art an:

1. Serum wurde mit Emanation gesättigt und mit Harnsäure übersättigt, bei 37° filtriert und, mit einer Radiogenkerze beschickt, bei der gleichen Temperatur im Brutschrank gehalten. Es zeigte sich erst nach 4—5 Tagen eine sehr mässige Ausfällung gegenüber dem Kontrollserum, das, mit einer indifferenten Kerze beschickt, schon nach zwei Tagen eine ziemlich starke Ausfällung erkennen liess.

Auch dann, wenn dem mit Emanation gesättigten und harnsäureübersättigten Serum keine Radiogenkerze weitere Emanation zuführte, verzögerte sich die Harnsäureausfällung gegenüber der Kontrolle.

2. Stellt man in ein Glas, das mit gewöhnlichem harnsäureübersättigtem Serum gefüllt ist, eine Radiogenkerze, in ein zweites, ebenso gefülltes Glas eine indifferente Kontrollkerze, so zeigt sich auch bei diesem Versuche im ersten Glase eine deutliche Verzögerung in der Harnsäureausfällung.

Diese Ergebnisse treten in beiden Versuchsanordnungen nur bei *inaktiviertem* (auf 58° C. erhitzten) Serum klar zutage; bei *frischem* Serum war manchmal ein Unterschied erkennbar, manchmal auch nicht. Dagegen war es uns überhaupt nicht möglich, Unterschiede in der Ausfällung bei natriumurathaltigem Serum durch Emanation zu erkennen.

*

Fassen wir die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so wurde nachgewiesen, dass:

1. Inaktiviertes, mit Harnsäure bei 37° C. *übersättigtes* Rinderblutserum die Harnsäure im Verhältnis 1 : 1100 enthält; ebensolches *gesättigtes* Serum die Harnsäure im Verhältniss von 1 : 1925.

2. Dass das Lösungsvermögen von inaktiviertem Rinderblutserum für *Mononatriumurat* bei 37° C. = 1 : 40000 ist. Während somit in Wasser sich Harnsäure schwerer als Mononatriumurat löst, ist im Serum das Mononatriumurat weit schwerer löslich als die Harnsäure.

3. Verdünnung mit Wasser hemmt die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat aus Serum.

4. *OH*-Jonen *(Na—OH)* und *H*-Jonen *(H—Cl)* hemmen die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat aus Serum.

5. Für die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat aus Serum durch *Neutralsalze* sind vor allem die *Kationen* massgebend. Kalium, Lithium und Magnesium wirken hemmend, Natrium stets und Ammonium in den meisten Fällen fördernd auf die Ausfällung von Harnsäure und Mononatriumurat aus Serum.

6. Aus den in dem Vortrage angeführten Zahlen zeigt sich, dass das Blut der Gichtiger im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen oft mit Uraten übersättigt sein kann, und es ergeben sich Anhaltspunkte für die Ausfällungsbedingungen der Urate.

7. Für die *Gichttherapie* erweisen sich Lithiumwässer, insoweit der günstige Einfluss auf die «lösende» Wirkung der Lithiumsalze zurückgeführt wird, wegen des geringen Lithiumgehaltes dieser Wässer als wertlos. *Trinkkuren*, insbesondere kalium- und magnesiumhaltige Wässer, dürften günstig, Natriumhaltige weniger günstig wirken, soferne es erlaubt ist, die Ergebnisse dieser Untersuchungen auf die Therapie zu übertragen. Unter diesem Vorbehalte ist eine *vegetarische Diät* mit ihrer reichen Zufuhr von Kalium- und Magnesiumsalzen der Fleischkost vorzuziehen, die, selbst bei purinarmer Kost, mehr ungünstig wirkende Ammoniumsalze bildet.

8. *Radiumemanation* hemmt die Ausfällung von Harnsäure aus Serum, doch war ein Einfluss auf die Ausfällung von Mononatriumurat nicht zu konstatieren.

Les syndromes hématiques associés (hémophilie, purpura et anémie pernicieuse progressive).

Par MARCEL LABBÉ, Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux de Paris, et MAXIME LAIGNEL-LAVASTINE, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Plus on étudie les «maladies du sang», plus on se rend compte qu'il ne s'agit point d'entités morbides, mais de syndromes en rapport avec les altérations histo-chimiques du sang, conditionné par des causes variables. On comprend ainsi l'association chez le même malade de plusieurs états pathologiques tels que l'hémophilie, le purpura et l'anémie pernicieuse.

Dans les deux observations suivantes, les recherches hématologiques et l'action des agents thérapeutiques mettent en lumière l'association et la dissociation possibles des syndromes.

La première observation est celle d'une jeune fille de 16 ans, Marcelle H., sans antécédents héréditaires hémophiliques ou purpuriques, née en état de mort apparente, qui a présenté depuis l'enfance des tendances hémorragiques : elle saignait abondamment et longuement lorsqu'elle se coupait ; à 11 ans, elle eut du purpura et une épistaxis abondante qui nécessita un tamponnement ; à 13 ans, elle avait tous les 28 jours des épistaxis durant 3 ou 4 jours. A 14 ans, l'avulsion d'une dent produisit une hémorragie prolongée ; il en fut de même après une blessure légère des doigts. A 16 ans apparurent les premières règles qui furent très abondantes et durèrent 17 jours. Les règles suivantes viennent tous les deux ou trois mois, et sont extrêmement abondantes et prolongées, de sorte qu'elles laissent la petite malade très anémiée. En outre dans l'intervalle apparaissent par poussées des pétéchies et des ecchymoses sur le corps ; le moindre choc détermine une large ecchymose.

Elle était dans cet état lorsqu'elle vint nous consulter le 4 décembre 1906 : elle avait des ecchymoses provoquées, des traces de grattages ecchymotiques à la surface de la peau, et en outre des ecchymoses spontanées survenues sur les côtés du tronc ; le pansement compressif placé sur le coude y produisait une large ecchymose, la piqûre du doigt saignait indéfiniment. Elle avait quelques troubles digestifs, et l'on entendait un bruit de diable dans les vaisseaux du cou.

L'examen du sang montra un nombre de globules normal et des troubles de coagulation : le sang pris dans une veine du coude ne coagulait qu'en 30 minutes ; il sédimentait légèrement, et le caillot ne se rétractait pas.

En résumé, notre petite malade présentait des ecchymoses spontanées et une irrétractilité du caillot sanguin comme dans le purpura ; des ecchymoses provoquées et des hémorragies prolongées, avec un retard de la coagulation et une sédimentation du sang comme dans l'hémophilie.

Le 14 décembre nous fîmes un injection intra-veineuse de 20 cc. de sérum frais de cheval.

Deux jours après, on constate que le pansement compressif du coude n'a pas donné d'ecchymoses comme la première fois, et que la piqûre faite au doigt cesse rapidement de donner du sang. Le sang du doigt coagule en 9 minutes, mais le caillot ne se rétracte pas ; additionné d'un peu de sérum, il se rétracte.

Ainsi l'injection de sérum a empêché les hémorragies provoquées et fait disparaître la lenteur de la coagulation ; elle a donc corrigé les troubles hémophiliques. Cependant elle n'a produit aucun effet sur le purpura ; car les jours suivants, malgré l'ingestion de chlorure de calcium, des pétéchies se produisaient sur tout le corps, et les règles qui survenaient se transformaient en une véritable ménorragie.

Le 1er janvier, nous faisons une deuxième injection de sérum frais, qui n'arrête point la ménorragie.

Le 4 janvier, nous faisons une troisième injection de sérum frais. La ménorragie continue ; la malade est très affaiblie, très anémiée, vomit, se plaint de souffrir de la tête très vivement. On lui donne de l'extrait hépatique et on lui fait de grandes injections de sérum artificiel.

Le 11 janvier, l'anémie est profonde, on entend des souffles dans les vaisseaux du cou et un souffle précordial. Le

nombre des globules rouges est tombé à 1.488.000, la quantité d'oxyhémoglobine à 2,5% ; on trouve des hématies nucléées dans le sang.

Enfin l'hémorragie cesse le 14 janvier ; et très rapidement les symptômes d'anémie disparaissent, le sang se répare, si bien qu'un mois plus tard, le 13 février, le sang contient 6.014,000 globules rouges et 12% d'oxyhémoglobine.

A ce moment, surviennent des ecchymoses provoquées par des traumatismes insignifiants et des pétéchies. Les éruptions purpuriques se reproduisent durant tout le mois ; mais l'état général est très bon, et la malade sort de l'hôpital le 29 mars, ayant notablement engraissé.

Le 7 avril, elle revient à l'hôpital, parce que les règles ont reparu, en même temps qu'une poussée d'ecchymoses et de pétéchies, en parties spontanées, en parties provoquées par la pression des vêtements ou par de chocs sur les membres. L'examen du sang montre une coagulation retardée et une mauvaise rétraction du caillot sanguin. Cette fois, les règles trainent durant une dizaine de jours.

Une troisième fois notre malade rentre à l'hôpital avec une poussée purpurique accompagnant les règles. L'examen du sang montre toujours un retard de la coagulation, lésion de l'hémophilie, et une mauvaise rétraction du caillot, lésion du purpura.

Depuis ce temps, les mêmes phénomènes se sont reproduits chaque mois à l'occasion des règles, mais avec moins d'intensité.

La seconde observation est celle d'une femme de 34 ans qui, jusque là bien portante, fut prise au moment de son retour de couches après la 4me grossesse, d'une forte épistaxis et d'une abondante ménorragie. Puis elle a perdu l'appétit et rapidement se sont développés des symptômes d'anémie, en même temps qu'apparaissaient des pétéchies sur le tronc et les membres. Au moment de son entrée à l'hôpital, le 13 mai 1907, elle était déjà d'un paleur cireuse et l'on constatait de nombreuses pétéchies et une grande ecchymose.

L'examen du sang indique une très forte anémie :

Globules rouges	1.595,000
Oxyhémoglobine	4,6%
Globules blancs	2000
Hématoblastes	très rares.

Il y avait une réaction myéloïde : 2 myélocytes neutrophiles et 1 hématie nucléée pour 100 leucocytes.

La piqûre faite au doigt continue à couler durant plus d'une heure. L'examen de la coagulation du sang pris dans la veine du coude indique une coagulation retardée, en 30 minutes, avec sédimentation et absence de rétraction du caillot au bout de 24 heures.

Il y a donc chez notre malade association de trois syndromes :

1° le purpura, caractérisé cliniquement par les ecchymoses, les pétéchies, les épistaxis, la ménorragie, et hématologiquement par l'irrétractilité du caillot ;

2° l'hémophilie, caractérisée cliniquement par le saignement prolongé du doigt après la piqûre, et hématologiquement par le retard de la coagulation et la sédimentation ;

3° l'anémie caractérisée par un ensemble de symptômes cliniques et par la numération des globules rouges et le dosage de l'hémoglobine.

Le 16 mai, nous faisons une injection intraveineuse de 12 cc. de sérum humain frais.

Le lendemain, la malade présente une nouvelle poussée de purpura sur les membres inférieurs et l'abdomen. Mais la piqûre du doigt saigne moins longtemps ; le sang s'écoule moins facilement de la veine. L'étude de la coagulation du sang de la veine indique une coagulation en 4 à 6 minutes et une très minime sédimentation ; le caillot ne se rétracte pas.

Ainsi l'injection de sérum a corrigé le vice hémophilique (écoulement de sang prolongé après la piqûre, coagulation retardée) ; mais il n'a rien fait contre le purpura, puisque une nouvelle éruption s'est produite et que le caillot reste irrétractile.

Le 24 mai survient une nouvelle ménorragie abondante qui dure jusqu'au 27. L'anémie continue à progresser.

Le 30 mai, la malade est extrêmement faible ; son anémie est considérable ; on entend des souffles cardiaques et vasculaires ; le nombre des globules rouges est tombé à 702,666 et la dosed' hémoglobine à 2,3%. Les hémorragies ont cessé ; le sang du doigt coagule en 7 minutes.

Malgré la cessation des hémorragies et le traitement intensif institué (hémoplase, moëlle osseuse, fer, cacodylate de soude), l'anémie progresse, l'état général s'aggrave de plus en

plus ; la malade a du délire et de la confusion mentale ; elle perd ses matières et ses urines ; la température est légèrement fébrile.

Le 15 juin, une nouvelle éruption purpurique apparaît sur l'abdomen, sans hémorragie des muqueuses. Le 24 juin, l'anémie est extrême, le nombre des globules rouges est tombé à 532,000. La malade est emportée mourante de l'hôpital.

Ainsi chez cette malade qui a présenté une association d'hémophilie, de purpura et d'anémie, nous avons vu l'injection de sérum corriger l'état hémophilique seul sans arrêter le purpura et l'anémie ; puis le purpura cesser et l'anémie progresser jusqu'à la mort, montrant bien que la déglobulisation n'était point sous la dépendance des hémorragies du purpura ; d'ailleurs, celles-ci étaient trop minimes pour produire une anémie aussi profonde.

De plus, quand l'anémie est produite par les hémorragies du purpura, elle se sépare avec une très grande rapidité dès que les hémorragies ont cessé, ainsi que nous l'avons vu chez notre première malade, et chez d'autres sujets atteints de purpura que nous avons eu l'occasion d'étudier. Ici donc, le processus de déglobulisation a évolué pour son propre compte, en même temps que le purpura et que l'hémophilie, mais sans être conditionné par ces deux états.

Ces deux observations, avec les examens de sang qui les illustrent, nous montrent, évoluant simultanément chez le même malade, plusieurs syndromes cliniques avec leurs altérations hématiques correspondantes : l'hémophilie avec ses hémorragies provoquées persistantes et son retard de la coagulation du sang ; le purpura avec ses hémorragies cutanées et muqueuses spontanées, l'irrétractilité du caillot sanguin et l'anhématoblastie ; l'anémie pernicieuse, avec sa déglobulisation progressive.

L'évolution clinique et l'action du traitement dissocient ces syndromes : les injections de sérum frais guérissent l'hémophilie et font disparaître le retard de coagulation, mais n'empêchent point le purpura et l'irrétractilité du caillot de persister. Dans la première observation, l'anémie, étant subordonnée aux hémorragies purpuriques, guérit rapidement après la cessation de ces hémorragies ; dans la seconde, l'anémie est indépendante du purpura et de l'hémophilie et progresse malgré la guérison de l'hémophilie et la cessation de l'hémorragie.

L'association du purpura et de l'hémophilie est fréquente ; c'est ce qui rend parfois si difficile la distinction clinique de ces deux états pathologiques. C'est aussi pourquoi les injections de sérum frais chez des purpuriques produisent en général un résultat favorable, mais incomplet. P. E. Weil nous semble avoir exagéré un peu les succès que l'on obtient par la sérothéraphie chez les purpuriques ; il ne faut pas oublier que ces hémorragies s'arrêtent presque toujours spontanément ; Mauclaire n'a pas eu de succès dans un cas de cirrhose hypertrophique biliaire avec purpura ; et nos observations nous rendent moins optimistes.

L'association de l'anémie pernicieuse avec le purpura et l'hémophilie paraît aussi être assez fréquente. Ehrlich, Engel, Ewing, Billings, Vaquez et Laubry ont publié des cas d'anémie pernicieuse avec purpura. P. E. Weil a montré l'association possible de ces deux syndromes et la difficulté de diagnostic telle que, suivant le point de vue auquel on se place, la même observation peut être publiée sous le nom de purpura ou d'anémie pernicieuse. Dans les cas de P. E. Weil comme dans le nôtre, on voit précisément l'injection de sérum arrêter ou diminuer les hémorragies, sans empêcher l'évolution progressive de l'anémie pernicieuse.

C'est peut-être par une association de syndromes que s'expliquent les faits de Plehn, qui distingue de l'anémie pernicieuse progressive ordinaire une forme spéciale survenant chez des jeunes gens et s'accompagnant d'hémorragies et d'état scorbutique ; peut-être aussi certains de ces faits ne sont-ils autre chose que des purpuras chroniques avec anémie secondaire, car on voit ordinairement les malades guérir.

En résumé, ces observations apportent un argument de plus à la thèse que l'un de nous soutient depuis longtemps, que les «maladies du sang» ne sont point des entités morbides, mais des syndromes hématocliniques relevant de causes diverses.

Der Koaguloviskosimeter.

Eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Gerinnung und Viskosität des Blutes und anderer Flüssigkeiten. Nebst Angaben über Gerinnungskurven bei normalen und pathologischen Blutbefunden.

Von Dr. K. KOTTMANN, Dozent für innere Medizin in Bern.

Die Methode, über die ich hier in aller Kürze referieren möchte, gestattet eine scharfe Ablesung des Beginnes und Endes der Gerinnung und zwar in vollkommenerer Weise, als dies bis jetzt möglich war. Gleichzeitig können auch die zwischen Beginn und Ende der Gerinnung liegenden Phasen zahlenmässig abgelesen werden, wodurch es zum erstenmal ermöglicht wird, den ganzen Verlauf des Gerinnungsphänomens in übersichtlichen *Gerinnungskurven* graphisch zum Ausdruck zu bringen.

Der Apparat ermöglicht ferner die Viskositätswerte der Flüssigkeiten in direkter Weise, mittelst Zeigerablesung zu bestimmen.

Da demnach das Instrument gleichzeitig Gerinnungs- und Viskositätsbestimmungen vermittelt, wurde es mit Koaguloviskosimeter bezeichnet. Die Bestimmungen erfolgen bei konstanter, beliebig zu variierender Temperatur.

Das Nickelgefäss *A* (vergleiche nebenstehende Figuren 1—6) mit den innern Durchmessern von 1 cm, wird, nachdem es mit der zu untersuchenden Flüssigkeit gefüllt ist, mit einer vertikalen Metallhülse wasserdicht verbunden, damit es während der Untersuchung in ein Wasserbad mit konstanter Temperatur getaucht werden kann. Die vertikale Hülse wird, wie in Figur 1—5 zu ersehen ist, auf ein inneres Metallrohr geschoben, das durch einen uhrwerkartigen Motor in rotierende Bewegung versetzt wird. Dadurch überträgt sich die gleiche Rotation auch auf die Metallhülse *B* und durch diese auf das Gefäss mit der Untersuchungsflüssigkeit (Blut, Milch, Fibrinogenlösungen). Das Gefäss mit der Flüssigkeit macht also pro

Minute eine konstante Tourenzahl. Die rotierende Bewegung kann durch eine spezielle Vorrichtung jederzeit abgestellt werden.

Für Bestimmungen des Koagulationsverlaufes von Blut erwies sich eine Tourenzahl von 12—15 pro Minute am günstigsten. Bei dieser geringen Umdrehungszahl tritt keine die Gerinnungsbestimmung störende Beeinflussung auf und da bei allen Bestimmungen das gleiche Rotationsmoment zur Geltung kommt, so werden sich gleichbleibende Verhältnisse geschaffen, welche in Verbindung mit der folgenden methodischen Anordnung unter sich vergleichbare Ablesungsresultate ermöglichen.

Bei nicht koagulierenden Flüssigkeiten, wo es nur auf Viskositätsbestimmungen ankommt, kann der Apparat durch Steigerung der Tourenzahlen dieser entsprechend sensibilisiert werden, dieser Zweck aber auch noch auf anderen Wegen erreicht werden (vergl. später).

Durch die erwähnte Anordnung des Gefässes mit der Metallhülse werden die benetzenden Blut- oder Flüssigkeitsschichten in gleiche Rotation wie das Gefäss gebracht. In Abhängigkeit von dem Viskositätsgrade der Flüssigkeit überträgt sich dann die Rotation in nach dem Zentrum abnehmender Weise auch auf die andern Flüssigkeitsschichten.

In das Gefäss taucht nun vertikal und genauestens zentriert eine feststehende, durch spezielle Einrichtungen, nämlich durch das Zapfensteinlager *O* in Verbindung mit dem Bügel *E*, aber äusserst leicht in Rotation versetzbare stählerne Achse *D*, die an ihrem untern Ende mit einem silbernen

---

Erläuterung der Figuren 1—6.

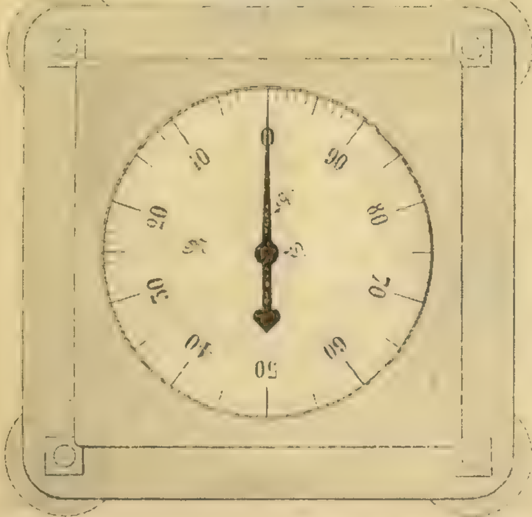
Figur 1 Längsschnitt.
Figur 2 Ansicht von oben.
Figur 3 Ansicht von oben eines Querschnittes oberhulb der Spiralfeder J.
Figur 4 Ansicht von oben eines Querschnittes oberhalb der dnrchscheibe G.
Figur 5 Gefäss, Metallhülse, Metalleohr, Schäufelchen u, Achse. Vorgrösserung der entsprechenden Partie von Figur 1.
Figur 6 Querschnitt von Figur 5, durch das Schäufelchen.
A = Gefäss.
B = Rotierende Metallhülse.
C = Schäfelchen.
D = Achse
E = Bügel
F = Tragarm mit Lagerung.
G = Drehscheibe, an der Peripherie gezahnt.
H = Gezahntes Handrad für Drescheibe.
I = Spiralfeder.
K = Zeiger.
D = Kortzapfen zum Verschluss der Thermosflasche.
M = Zifferblatt.
N = Achsenführung.
O = Zapfensteinlager.

Coaguloviskosimeter
Patent Dr. K. Kollmann

Figur 1.



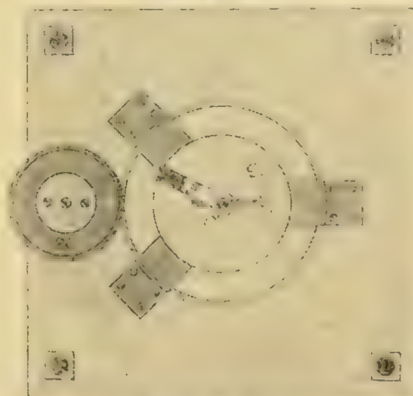
Figur 2.



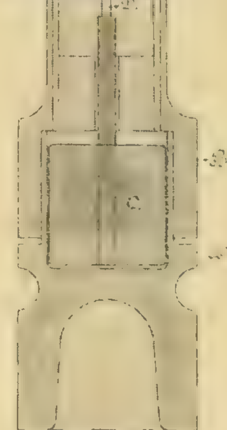
Figur 3.



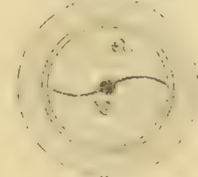
Figur 4.



Figur 5.



Figur 6.



Schäufelchen C, an ihrem obern Ende mit einem Zeiger K und dazwischen mit einer feinen Spiralfeder I verbunden ist. Die Spiralfeder, die ausser an der Achse mit ihrem andern Ende, wie Figur 3 zeigt, an einem festen Punkte verbunden ist, verhindert eine mit der Flüssigkeit freie Mitrotation des Schäufelchens und gestattet diesem nur einen gewissen Ausschlag.

Der jeweilige Ausschlag ist proportional der Viskosität und dem Gerinnungsgrade der untersuchten Flüssigkeit und wird durch den Zeiger K in vergrössertem Maßstabe auf einem Zifferblatt M, das in 100 gleiche Teile eingeteilt ist, in bequemer Weise zur Ablesung gebracht.

Infolge der notwendigen Anbringung des Tragarmes F für die Lagerung können der Bügel E und damit auch die Achse jeweilen nur eine Umdrehung machen und auch diese nicht ganz, so dass infolgedessen nur bis Zahl 90 des Zifferblattes M abgelesen werden kann. Dadurch aber, dass der Tragarm F, bei Innehaltung genauester Zentrierung, auf der Drehscheibe G durch ein an der Peripherie gezahntes Handrad nach Belieben weggeschoben werden kann, werden eine zweite oder soviele Umdrehungen möglich gemacht, als die Spiralfeder aushalten kann, so dass der Zeiger zwei oder mehrere totale Umgänge machen kann, wodurch also ermöglicht wird, dass bei Innehaltung der gleichen Einteilung bis auf 200 und mehr abgelesen werden kann.

Für Gerinnungsbestimmungen des Blutes und der Milch genügt nun aber eine Ablesung bis auf 90 vollständig, weil bei Erreichung dieses Zeigerstandes die Gerinnung vollendet ist, wie die Versuche lehrten. Diese Drehscheibenvorrichtung käme also nur in Betracht für Viskositätsbestimmungen von sehr viskösen Flüssigkeiten, die aber durch entsprechend höher gewählte Versuchstemperaturen sofort dünnflüssiger gemacht und bei Berücksichtigung der im speziellen Falle angewandten Temperaturen infolgedessen auch in die Ablesung bis 90 gebracht werden können.

Die beschriebene und durch Abbildung erläuterte Drehscheibe wurde deshalb nur bei unserm ersten Modell angebracht, weil wir uns auf jeden Fall empirische Klarheit über diese Verhältnisse verschaffen wollten, und erst nachdem wir uns dann von ihrer Entbehrlichkeit für klinische und auch die meisten andern Zwecke überzeugt hatten, wurde sie in dem zweiten kompendiösen Modell, das am Schluss noch erwähnt werden wird, weggelassen.

Wie oben abgeleitet, gibt also die Zeigerablesung direkt die Viskosität und bei gerinnenden Flüssigkeiten den Gerinnungsgrad an, welcher auf diese Weise in jedem beliebigen Momente zahlenmässig erhoben werden kann.

Zum Beleg der Richtigkeit der theoretischen Basis des Apparates führe ich einige Zahlen an. Es wurden nach den

üblichen Methoden Viskositätsbestimmungen von verschiedenen Flüssigkeiten gemacht. Dann wurde bei irgend einer Flüssigkeit die Viskosität mit dem Koaguloviskosimeter bestimmt und bei den andern die Viskositätszahlen berechnet, welcher der Koaguloviskosimeter zeigen musste, wenn die angeführten Voraussetzungen zu Recht bestehen. Es ergab sich eine vollkommene Übereinstimmung der berechneten mit den tatsächlich mit dem Koaguloviskosimeter erzielten Zahlen, wie einige Beispiele zeigen mögen:

Oleum Lini, relativer η Wert, auf Wasser = 1 bezogen, bei 20° C nach Ostwald bestimmt 45
Oleum amygdalarum . . . . η = 55
Oleum olivarum . . . . η = 83
Glycerin . . . . η = 123

Mit dem Koaguloviskosimeter ergab Oleum Lini bei 20° C 18. Nach der Proportion:

η Oleum Lini : η Oleum amygdalum = Koaguloviskosimeterwert von Oleum Lini : $\varkappa$, wobei χ den Koaguloviskosimeter für Oleum amygdalarum bedeutet, berechnet sich der Koaguloviskosimeterwert für Oleum amygdalarum auf 20.

In gleicher Weise berechnen sich die Koaguloviskosimeterwerte für die andern Flüssigkeiten und zwar für:

Oleum olivarum . . . . auf 33
Glycerin . . . . « 49
Oleum Lini . . . . « 18.

Die Ablesungen mit dem Koaguloviskosimeter ergaben:

Oleum amygdalarum . . . . = 22
Oleum olivarum . . . . . . = 33
Glycerin . . . . = 49

Zusammengestellt:

	η Werte	Koaguloviskosimeterwerte berechneter Wert	Koaguloviskosimeterwerte abgelesener Wert
Oleum Lini	45	18	18
Oleum amygdalarum	55	22	22
Oleum olivar	83	33	33
Glycerin	123	49	49

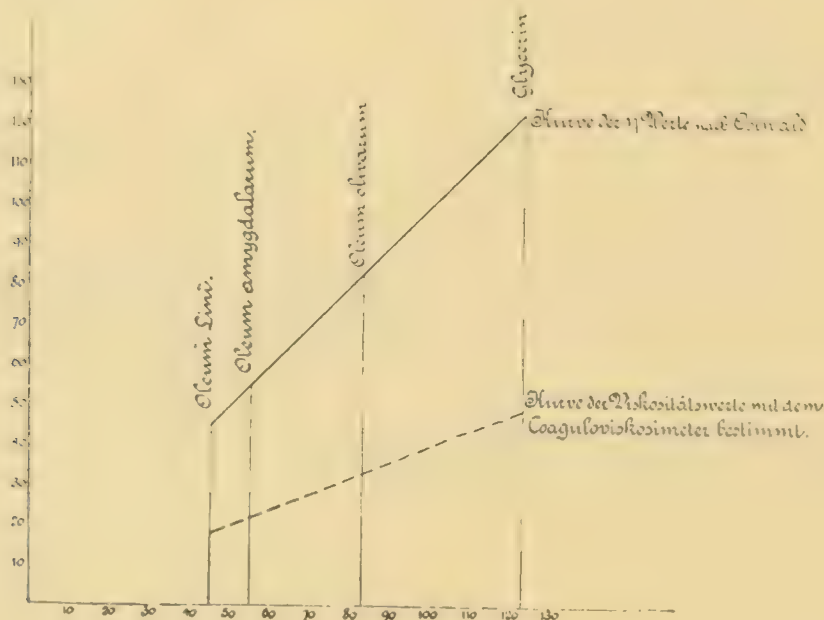
Also eine vollkommene Übereinstimmung der berechneten und der mit dem Koaguloviskosimeter abgelesenen Werte!

Graphisch dargestellt ergeben sich die folgenden Kurven, welche die Beziehungen zwischen den gewöhnlichen η Werten und den mit dem Koaguloviskosimeter erzielten Zahlen demonstrieren:

Aus dem angeführten Beispiel ergibt sich, dass durch Auseichen die Zahlen des Koaguloviskosimeters ohne weite-

res zu den gewöhnlichen relativen η Werten umgerechnet werden können, in dem angeführten Beispiel durch Multiplikation mit dem Faktor 2—5. Das bei dem ersten grossen Modell, mit dem diese Bestimmungen gemacht werden, die einzelnen Grade auf $1/4$ Teilstriche abgeschätzt werden können, so kann auf einen η Wert von 0,62 genau abgelesen werden.

Umgekehrt kann natürlich ein bekannter η Wert auch sofort in die entsprechende Zahl des Koaguloviskosimeters umgerechnet werden, indem Beispiele durch Division mit dem Faktor 2—5.



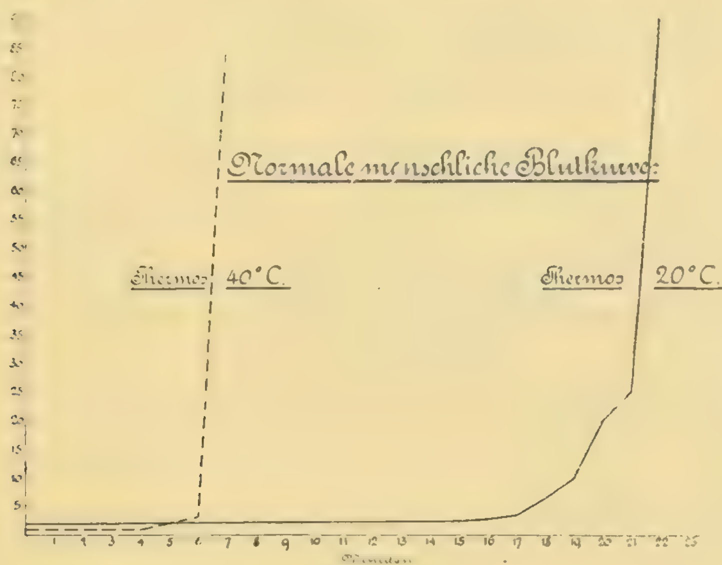
Figur 7.

Die Präzision des Apparates lässt sich durch die erwähnte grössere Tourenzahl, dann noch besonders durch spezielle Form und Ausdehnung des in das rotierende Gefäss eintauchenden Achsenansatzes ganz bedeutend steigern, so dass auch weitgehenden Ansprüchen für Viskositätsbestimmungen genügt werden kann.

Bei dem ersten Modell, mit dem ich die Zahlen der obigen Tabelle bestimmt habe, in Gemeinschaft mit Fräulein Cand. med. A. Lidsky, die mich bei allen diesen Untersuchungen in dankenswertester Weise unterstützt hat, kam es uns hauptsächlich auf Messungen des Koagulationsverlaufes an. Dafür bedurfte es nur einer geringen Tourenzahl und als eintauchendes Endstück der Achse wurde nicht eine Zylinderform gewählt, wodurch die Sensibilität für Viskositätsablesungen bedeutend gesteigert werden kann (wie uns Versuche, die anderswo publiziert werden sollen, ergeben haben), sondern

eine schaufelähnliche Form, mit S förmiger Schweifung im Querschnitt (vergleiche C in Figur 5).

Dieses Schäufelchen hat für Gerinnungsbestimmungen des Blutes, auf welche es uns in erster Linie ankam, besondere Vorteile, weil es eine schöne Auskoagulation des Blutes ermöglicht, wie man sich durch direkte Kontrolle überzeugen kann. Man nimmt dazu das Blutgefäss von der Hülse weg und eine spezielle Vorrichtung gestattet die Metallhülse auf dem Metallrohr in die Höhe zu schieben, so dass die Achse mit dem Schäufelchen sichtbar wird. Es ergibt sich dann nach vollendeter Gerinnung, dass alles Blut am Schäufelchen



Figur 8.

auskoaguliert ist. *Dadurch ist man also in den Stand gesetzt, sich von der eingetretenen Koagulation auch durch direkte Besichtigung zu überzeugen.*

Man kann auch in jedem beliebigen Zeitmoment den Stand der Gerinnung inspizieren, doch kann die Zeigerablesung durch vorzeitige Manipulationen gestört werden.

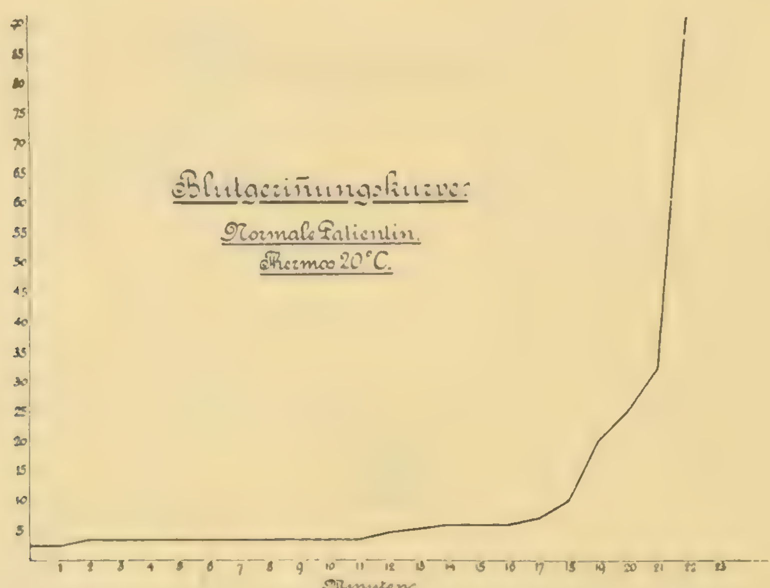
Durch die Möglichkeit das Koagulum zu inspizieren, lässt sich beim Blute ferner eine eventuelle Bildung einer *Crusta phlogistica* nachweisen. In sehr zierlicher Weise bedeckt dann die weisse Speckhaut haubenförmig das rote Koagulum, wie wir uns bei einigen diesbezüglichen Fällen überzeugen konnten.

Endlich lässt sich noch durch fortgesetzte Beobachtung des Koagulums das zeitliche Eintreten und der Grad der *Serumabscheidung* bestimmen, welche bekanntlich bei verschiedenen Krankheiten varieren können.

Zur Illustrierung der Methode in ihrer Funktion für Ge-

rinnungsbestimmungen sei hier eine Gerinnungskurve von normalem menschlichen Blute beigefügt. Mit dem stärkern Einsetzen der Koagulation setzen hin und wieder Schwankungen des Zeigers ein, die hauptsächlich durch sich bildende, eventuell zerreissende, gröbere Fibrinfäden erzeugt werden.

Konstante Temperatur. In Anbetracht der grossen Abhängigkeit des Gerinnungsverlaufes und der Viskosität von der Temperatur müssen solche Bestimmungen unter genauer Temperaturberücksichtigung vorgenommen werden. Der Temperatureinfluss wird sehr plastisch durch Gegenüberstellung der folgenden beiden Kurven demonstriert, welche von normalem menschlichen Blute mit dem Koaguloviskosimeter bei 20 und bei 40° C. erhalten wurden.



Figur 9.

Diese Kurven bringen auch das bei höherer Temperatur eintretende Absinken der Viskosität zum Ausdruck. Die von der Temperatur abhängigen Variationen der Viskosität lassen sich mit dem Koaguloviskosimeter in direktesten Weise demonstrieren, wenn die untersuchte Flüssigkeit verschiedenen Temperatureinflüssen ausgesetzt wird, wobei der Zeiger durch Ansteigen oder Absinken mit momentanen Ausschlägen reagiert.

Für den Koaguloviskosimeter bewährte sich eine gewöhnliche *Thermosflasche*, wie sie im Handel vorkommt, als genügend konstanter und leicht zu varierender Thermostat vorzüglich. Das eventuell vorgewärmte Metallgefäss kann unmittelbar nach der Füllung in das Thermoswasserbad versenkt

werden und nimmt dort, wie Kontrollbestimmungen ergeben haben, die Temperatur des umgebenden Wassers in kürzester Zeit an. Die technische Lösung des Problems, die rotierende Metallhülse mit dem Gefässe in den Thermos zu versenken, bei gleichzeitig genügendem Korkabschluss ergibt sich aus Figur 1.

Wir benutzen mit gutem Erfolg die Thermosflaschen als Thermostaten speziell für Gerinnungs- und Viskositätsbestimmungen seit einem Jahre und ich ergreife die Gelegenheit hier auch auf ihre praktische Verwertbarkeit für verschiedene andere klinische Untersuchungen, die eine konstante Temperatur erfordern, hinzuweisen.

Blutentnahme.

Die Blutentnahme erfolgt durch Venalpunktion in der Ellenbogenbeuge nach ganz kurzer Stauung, die bei Assistenz am besten manuell gemacht wird. Durch die Punktion wird vermieden, dass die Blutstropfen mit den Wundrändern in Berührung kommen, wodurch die Blutgerinnung besonders durch gerinnungsbeschleunigende Substanzen in unkontrollierbarer Weise alteriert werden kann. Auch für Viskositätsbestimmungen ist m. E. punktirtes Venenblut dem sogenannten Fingerkapillarblut, welches in Wirklichkeit ein Gemisch von arteriellem, kapillärem und venösem Blut nebst beigemengtem Gewebssaft ist, vorzuziehen.

Für die Venäpunktion eigneten sich uns am besten Rekordnadeln Nr. 12 oder Nr. 2, die auf gleiche Länge gebracht werden und statt mit einer Spritze oder einem Gummischlauch zur bequemen und möglichst direkten Füllung des Gefässes bloss mit einem kleinen gebogenen Rekordansatz verbunden werden. Dadurch wird die störende, weil in den verschiedenen Versuchen nie gleichmässig erfolgende Fremdkörperwirkung der Spritze oder des Gummischlauches ausgeschaltet. Da neben der Kanüle mit Ansatz auch stets der gleiche Blutrezipient und das gleiche Schäufelchen zur Verwendung gelangen, so kommen auf diese Weise bei den verschiedenen Blutuntersuchungen stets die gleichen Fremdkörpereinflüsse zur Geltung, was zur Erzielung vergleichbarer Gerinnungsresultate von fundamentaler Wichtigkeit ist.

Kanüle mit Ansatz, Gefäss, Schäufelchen, Metallhülse

werden vor jedem Gebrauch aufs exakteste gereinigt und dann in destilliertem Wasser gekocht zur absolut sichern Ausschaltung jeglicher Fermentwirkung vorausgegangener Untersuchungen. Deshalb waren wir mit grosser Mühe darauf bedacht, dass sämtliche Apparatteile, die mit Blut in Berührung kommen, in bequemer Weise demontierbar sind.

Verwertung des Koaguloviskosimeters für spezielle Gerinnungsanalysen.

Was zunächst das Blut anbetrifft, so eignet sich der Koaguloviskosimeter ausser zu allgemein orientierenden Bestimmungen des unveränderten Blutes besonders auch zu speziellen Gerinnungsanalysen, wie sie in neuerer Zeit angebahnt worden sind. Durch Zusatz eines abgemessenen Quantums von Thrombokinosenzusatz oder von Kalk- oder Hirndinlösungen kann ein Einblick in das tiefere Wesen der Gerinnungsstörung gewonnen werden, ebenso wie durch Zusatz von unverändertem oder aktiviertem Serum zu Fibrinogenlösungen.

In ähnlicher Weise kann die *Milchkoagulation* analysiert werden und es wird dadurch, um das den Kliniker interessierende hervorzuheben, die Labfunktion des Magensaftes einer vollkommeneren Prüfung zugänglich gemacht als dies bisher möglich war, was für die Beurteilung der Erkrankungen der Magenschleimhaut von direkter prognostischer und diagnostischer Bedeutung ist.

Demonstration von Kurven.

Zur Illustrierung der Verwendbarkeit der Methode und als Beitrag zu einigen Gerinnungsfragen wurden am Schluss des Vortrages eine ganze Anzahl von Milch- und Blutgerinnungskurven demonstriert und erläutert, z. B. Milchkurven nach Zusatz von normalem und pathologischem Magensaft. Ferner normale Blutkurven vom Menschen und verschiedenen Tierspezies, sowie Kurven von pathologischen Fällen: Purpura, Hämophilie (Übersichtskurven und Kurven nach Zusatz von Thrombokinose, sowie von Kalksalzen und Serum).

Diese Kurven mit den daran knüpfenden Fragen sollen in Kürze in medizinischen Zeitschriften veröffentlicht werden.

Die Hämophiliekurven mit Erörterung der Gerinnungsfragen bei diesem Krankheitszustand sind bereits der Münchner medizinischen Wochenschrift zugeschickt worden. Deshalb, namentlich auch wegen der Druckvereinfachung der Kongressbände unterbleibt hier die Reproduktion der erwähnten demonstrierten Kurven und damit auch ihre Besprechung.

Die Handhabung des Koaguloviskosimeters ist, wie ich zum Schlusse nur noch erwähnen möchte, bequem und erfordert keine längere Einübung. Während der erste Apparat, von dem die Figuren 1—6 stammen, grosse Dimensionen hatte und dadurch schwer transportabel wurde, zeigt ein kleines Modell den prinzipiell gleichen Koaguloviskosimeter in kompendiösem Taschenformat. Näheres darüber und photographische Abbildung sollen demnächst in der Zeitschrift für klinische Medizin publiziert werden.

Veränderungen des Blutes bei Tabes dorsalis.

Von OSKAR ORSZÁG, Budapest.

Das Bestehen einer Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis bei Tabes dorsalis führte mich zu Untersuchungen, ob diese Veränderung auch im Blutbilde der tabetischen Kranken vorhanden sei. Über die Ergebnise dieser Untersuchungen will ich in aller Kürze in folgendem berichten.

Wie bekannt, leiden die meisten Tabetiker an chronischer Hämoglobinarmut. Die Feststellung der Hämoglobinwerte wurde daher im Laufe meiner Untersuchungen nicht ausgeführt. Die Zahl der roten Blutkörperchen zeigte eine Abnahme von verschiedener Höhe, allerdings wurden auch Werte über 5 000 000 erhalten. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist im Allgemeinen normal, vereinzelt wird aber Leukopenie auch gefunden. Was die relative Zahl der einzelnen weissen Blutkörperchenarten anbelangt, wurde in 15 Fällen bei 20 Untersuchten eine ganz ausgesprochene Zunahme der Lymphozyten festgestellt. Es wurden Werte bis zu 55,5 % gefunden. Die Zahl der polynukleären Neutrophilen zeigte demgegenüber eine ganz beträchtliche Abnahme. Die übrigen Zellarten hatten kein solches konstantes Verhalten. Die Zahl der Eosinophilen war in 5 Fällen erhöht, ich sah Werte bis zu 10.5%, es wurden auch grössere Mononuclearenzahlen gefunden, in den meisten Fällen fanden sich jedoch normale, und selbst subnormale Werte.

Die Kenntnis der relativen Zahl der einzelnen Blutkörperchenarten hat praktisch einen geringen Wert. Wir müssen sie in absolute Werte umrechnen. Auf Grund der so bei 12 Patienten erhaltenen Zahlen fand ich in 11 Fällen, dass auch die absolute Zahl der Lymphozyten erhöht war. Bei den anderen 8 Patienten konnten die absoluten Zahlen nicht berechnet werden, da die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht bekannt war. Die polynukleären Zellen zeigten teils normale teils geringere oder mässig erhöhte Werte. Die absolute Zahl

der Eosinophilen zeigte in einigen Fällen auch eine ausgesprochene Zunahme.

Die Lymphozytose bei Tabes ist keine sekundäre, sie ist nicht auf Anämie zurückzuführen. Wir hatten in unseren Fällen 4 600 000—5 200 000 rote Blutkörperchen gezählt, daher war keine Anämie vorhanden. Ich würde annehmen, dass bei Tabes in vielen Fällen eine erhöhte Tätigkeit des lymphoiden Apparates vorhanden ist. Das Vorkommen und die Höhe der Lymphozytose, und eine sicher syphilitische Anamnese zeigten keinen Zusammenhang.

Ob die geschilderten Blutveränderungen in der Frühdiagnose des Tabes dorsalis einen praktischen Wert als Hilfsmittel haben werden, hoffe ich durch weitere Untersuchungen zu entscheiden.

Über die Behandlung der Speiseröhre mittelst meiner Schwammsonde.

Von J. BENDERSKI. (Aus meiner Magenpoliklinik an den Kiewer Massagekursen.)

Auf den Ösophagus sucht man auf verschiedenen Wegen einzuwirken. Man verabreicht Arzneimittel, welche auf den Gesamtorganismus ihre Wirkung ausüben sollen und auf solche Weise hofft man auch auf den Ösophagus als auf einen Teil des Ganzen einwirken zu können. Zu dieser Kategorie gehören auch die allgemeinen physikalischen Heilmethoden u. dgl. Hierher gehören auch die Nervenmittel — Bromiden — die Narcotica u. dgl.

Die letzteren Mittel gehören übrigens zu den Mitteln der zweiten Kategorie, nämlich zu denjenigen, welche bei ihrer Einverleibung auf den Ösophagus auch *örtlich* einzuwirken haben, natürlich wenn diese Mittel per os verabreicht werden und den Ösophagus passieren. Diese Arzneimittel (auch die Neroina und Narcotica) können doppelseitig wirken auf die Zentren und auf die Peripherie.

Bleibt noch die dritte Kategorie, wo man nur auf *Lokalwirkung* rechnen kann. Das sind die nur periphärisch wirkende Narkotien und vorwiegend die Adstringentia, welche auf die Schleimhaut, resp. auf die Muskeln, Nerven des Ösophagus ihre Wirkung ausüben dürfen.

Von der Anwendung der *allgemein* wirkenden Arzneimitteln sehe ich in diesem Artikel ab. (Diese Wirkung kommt hier nur *indirekt* in Betracht, da einige lokalangewandte Mittel eine allerdings unbedeutende allgemeine Wirkung auf den Gesamtorganismus ausüben.)

Ich will hier nur von der Anwendung derjenigen Mittel berichten, mittelst welcher man *lokale* Zwecke verfolgt. Von einer definierten Lokalisation kann bei der gewöhnlichen Verordnung kaum die Rede sein. Man kann zwar mittelst der Ösophagoskopie einige Begriffe über die Lokalisation des Krankheitsprozesses bekommen und auch lokale Behandlung

anwenden. Jedermann weiss aber, dass die Ösophagoskopie eine zeitraubende und für die Patienten jedenfalls eine quälende Methode ist. Und dann, wenn wir schon die kranke Stelle gefunden und lokal das nötige Arzneimittel angewandt haben, helfen wir auch nicht ganz. Das Arzneimittel wird sehr schnell (nach Sekunden) vom Speichel gelöst und hinuntergeschwemmt. Das Arzneimittel hat kaum Zeit zu anästhesieren, zu ätzen oder zu adstringieren.

Wenn wir auf die ganze Länge des Ösophagus einzuwirken die Absicht haben, wie es zum Beispiel bei Ösophagitis oder ausser der Allgemeinwirkung beim Spasmus der Fall ist, so sind wir in dieselbe Lage gesetzt; das Arzneimittel, mag es auch für den betreffenden Fall gut und angepasst sein, hat keine Zeit, um seine spezifische Wirkung auszuüben.

Ich habe viele Jahre in verschiedener Form diesem Übelstande zu helfen versucht. Ich verfuhr eine Zeitlang folgender Weise: ich habe einen gewöhnlichen weichen Gummischlauch oder eine harte englische Sonde mit einer dickflüssigen Glyzerinlösung bezw. Emulsion des Arzneimittels geschmiert und den Schlauch in der Speiseröhre à demeure 10—20 Minuten gelassen. Dieses Verfahren hat mir auch verhältnissmässig günstige Resultate gegeben, ganz zufrieden war ich aber damit nicht. In den letzten paar Jahren wendete ich eine eigene Sonde an.

Sie besteht aus einem Fischbeinmandrin, welcher auf seiner ganzen Länge mit einem Hemd aus getrocknetem, gepressten Schwamm umwickelt ist. Diese Sonde wird in die betreffende Arzneimittellösung eingetaucht, saugt von derselben ein gewisses Quantum ein und wird dann in die Speiseröhre eingeführt. Dort lasse ich die Sonde mehr oder weniger à demeure liegen (10—30 Minuten). Der Schwamm, wenn er guter Qualität ist, quillt im Ösophagus, haftet an seine Wandungen und bietet die Möglichkeit, direkt auf die Ösophaguswand einzuwirken. Besonders gute Resultate bekommt man bei Spasmus Ösophagi (à demeure Cocainisation u. dgl.). Bei einigen Prozessen kann noch von Wichtigkeit sein, dass diese Sonde den ev. Sekret von der Schleimhaut aufsaugen kann. Diese Sonde kann auch in den Fällen gebraucht werden, wo man eine *milde* Erweiterung erzielen will.

Die Sonde lässt sich leicht auskochen und desinfizieren. Das Auskochen und Auspressen ist auch behufs Entfernung

der Arzneireste nötig. Es ist besser, wenn jeder Kranke seine eigenen Sonden hat. Um die Behandlung billiger zu gestalten, kann man über den Fischbeinmandrin einfach, neue Schwammhülsen überziehen lassen.

Die Sonden werden durch die Firma WINDLER, Berlin, angefertigt.

Sur l'influence de l'hérédité sur le développement de l'ulcère de l'estomac.

De la Clinique Médicale de l'Université de Léopol.
Par le Dr. VINCENT CZERNECKI, Assistant de la Clinique.

On a accusé les différents facteurs comme cause de l'ulcère de l'estomac, et, parmi eux, les lésions anatomiques du système nerveux prouvées expérimentalement par les expériences classiques de Talma, qui, par la faradisation du nerf vague gauche et en introduisant de l'acide chlorhydrique dans l'estomac, a provoqué des ulcérations dans la partie pylorique.

Il a prouvé que l'ulcère de l'estomac peut se former grâce au spasme des muscles et à la mauvaise circulation en présence d'une trop grande quantité d'acide. Ces deux facteurs : le trouble de la circulation dans une région et l'hyperacidité du suc gastrique, sont à vrai dire les causes de l'ulcère de l'estomac.

La réponse est difficile à la question, de quelle manière ces deux facteurs se produisent.

Nous sommes forcés de nommer actuellement les lésions provoquées par les différentes causes : «ulcère de l'estomac». Ainsi que nous prouvent les expériences de Talma, l'hyperacidité du suc gastrique dans la formation de l'ulcère est causée probablement par des facteurs différents, parmi lesquels le système nerveux joue un rôle prépondérant.

En outre, il faut admettre encore d'autres facteurs inconnus qu'on nomme généralement : «prédisposition particulière». Durant quelques années nous avons eu l'occasion d'observer à notre Clinique une famille composée de 5 membres (la mère et 4 enfants adultes), chez lesquels sauf certaines tares de la constitution et du système nerveux on pouvait observer des maladies d'estomac ; chez trois membres de cette famille l'ulcère de l'estomac avec des hémorragies.

Pour souligner ces tares et pour en tirer des conclusions qui peuvent jeter une certaine lumière sur cette question, je

donne ici le résumé de l'histoire des maladies de ces personnes en ne m'appuyant que sur les moments importants.

I. La mère, C. G., âge 52 ans, nous dit que son mari est mort d'un cancer d'estomac. La malade a eu à l'âge de 40 et 50 ans des symptômes de l'ulcère de l'estomac immédiatement après une maladie accompagnée de fièvre. Pour la troisième fois, elle se présenta à la Clinique avec les mêmes symptômes.

L'examen de la malade a révélé une hypersécrétion et une hyperacidité. Les vomissements contenaient du sang et dans les excréments on a pu trouver, à l'aide de l'application de la benzidine, des traces de sang encore pendant 4 semaines.

Les hémorragies de l'ulcère ont cessé en même temps que les douleurs, ce qui prouve que ces dernières étaient en rapport avec les hémorragies.

En palpant pendant les douleurs la région pylorique, on sentait une tumeur qui a disparu plus tard ; ce n'était donc qu'un spasme de la partie pylorique de l'estomac.

II. Le fils (K. G.), âgé de 27 ans, maître d'école, souffrait depuis son enfance d'une constipation périodique opiniâtre. Il était trois fois à la Clinique ; les deux premières fois avec le diagnostic : «hyperaciditas ventriculi et hypersecretio continua», et pour la troisième fois il s'est présenté à cause de vomissements de couleur brunâtre.

L'examen a montré les symptômes de l'ulcère. Les vomissements abondants (1 1/2 litre) contenaient du sang et dans les excréments on pouvait trouver à l'aide de l'application de la benzidine du sang, même 20 jours après que les vomissements eurent cessé. Comme chez sa mère, les hémorragies ont cessé en même temps que les douleurs.

III. S. K., l'aînée des filles, âgée de 27 ans, mariée, maîtresse d'école, souffrait depuis ses dernières couches, c'est-à-dire depuis 6 mois, de différents maux d'estomac accompagnés de constipation. L'examen a montré : «hypersecretio continua et hyperaciditas», sans symptômes d'ulcère.

IV. J. G., jeune fille non mariée, âgée de 22 ans, institutrice, dit avoir eu des symptômes de malaise d'estomac qui ont commencé après une maladie passagère des poumons. Ces symptômes s'aggravaient après les fatigues physiques et les chagrins. L'examen montra l'hyperacidité sans hypersecrétion déclarée et une entéroptose bien accentuée. Il n'y avait des symptômes cliniques certains d'un ulcère.

V. W. G., le quatrième enfant, également jeune fille non mariée, âgée de 21 ans, qui se préparait à la profession d'institutrice, souffrait de malaises d'estomac et de constipation depuis son enfance. Elle avait une bronchite et une suppuration des glandes lymphatiques au cou et à l'axille, qui étaient extirpées.

La malade était trois fois à la Clinique. Les deux premières fois avec un diagnostic d'ulcère de l'estomac accompagné de rétrécissement du pylore, d'une gastroptose et d'une gastrectasie, d'hypersécrétion et d'hyperacidité.

Son état s'améliora, les symptômes d'insuffisance motorique disparurent.

Ce n'était donc pas le rétrécissement dû à une cicatrisation, mais un spasme de la partie pylorique.

La 3me fois, l'état ne s'améliora pas, les vomissements contenaient du sang, les forces s'affaiblirent, les chlorures disparurent dans l'urine et on y trouva de l'albumine ainsi que de l'acétone ; tout cela exigea une opération. Pendant la gastro-entérostomie on trouva une infiltration de la partie pylorique et un «pylorospasme». La malade quitta la Clinique guérie.

J'ai trouvé chez tous les membres de cette famille : la constitution du thorax appelée «habitus phthisicus», une condensation dans la région des sommets des poumons, chez les 4 enfants un emphysème des poumons dans le jeune âge, la présence de la dixième côte flottante «costa decima fluctuans» l'aplasie du système circulatoire, l'entéroptose, ainsi que l'aorte abdominale palpable, la courbure inférieure de l'estomac abaissée et l'atonie de ses parois ; deux de ces malades avaient encore le rein gauche mobile.

Chez tous on pouvait constater une certaine faiblesse du système nerveux, une sensibilité psychique, des troubles vasomotoriques, la dermographie, des reflexes rotuliens exagérés et une exaltation.

Ces tares communes à tous les membres de cette famille et les mêmes symptômes concernant l'estomac attirent notre attention.

La statistique anatomique du Prof. A. Gluziński démontre que les exulcérations simples proviennent des hémorragies pendant les différents états morbides et qu'elles peuvent se cicatriser ensuite ; cependant, dans certaines conditions, quand

nous avons à faire à une hyperacidité, les exulcérations ne se cicatrisent pas et donnent un véritable ulcère de l'estomac. En tout cas, l'acide chlorhydrique joue ici un rôle principal d'après le fait connu que les malades atteints d'ulcère de l'estomac souffrent de l'hyperchlorhydrie souvent longtemps avant l'apparition des symptômes d'un ulcère déclaré.

On peut admettre cette explication chez mes malades dont les deux n'ont pas montré les symptômes d'un ulcère, mais d'une névrose de l'estomac accompagnée d'hyperchlorhydrie et d'une entéroptose.

Les tares communes à presque tous montrent que nous avons à faire à des organismes qui se ressemblent par la constitution, par l'état du système nerveux et par l'état de l'estomac.

Déjà Stiller avait observé qu'un grand nombre des dyspepsies nerveuses s'unissent avec l'entéroptose et avec une constitution de l'organisme appelée «habitus paralyticus».

Selon lui, ces deux états sont presque identiques et ils consistent en une lésion innée, spécifique, qui est souvent héréditaire. Cette lésion concerne tout l'organisme et particulièrement les organes de l'abdomen et le système nerveux.

Quelques auteurs considèrent le rein mobile et la neurasthénie comme des symptômes inséparables.

Stiller a nommé cet état «asthenia universalis congenita», dont le défaut doit consister dans la présence de la dixième côte flottante appelée par Stiller: «stigma atonicum, neurasthenicum, enteroptoticum, dyspepticum».

Les malades avec l'entéroptose acquise par d'autres causes peuvent ne pas la ressentir, contrairement aux malades atteints d'entéroptose innée (Stiller); le système nerveux est probablement faible, ce qui est la cause que les souffrances se font sentir.

La même chose est avec l'hyperacidité, qui ne donne souvent aucun symptôme subjectif, jusqu'à ce que, à un certain moment, les symptômes du mal apparaissent.

En considérant de quelle manière l'hyperacidité peut causer l'ulcère de l'estomac, il ne faut pas oublier que souvent sous l'influence de l'hyperacidité sans ulcère apparaît un spasme de la partie pylorique accompagné de la dilatation consécutive et de l'insuffisance motorique, ce qui dissimule les symptômes d'un ulcère en état de cicatrisation.

Est-ce que cet état n'est pas analogue aux expériences de Talma?

Les expériences de Pawloff prouvent que l'hyperchlorhydrie s'unie à la diminution de la fonction et vice versa, ce qui confirme nos observations. Donc, l'hyperacidité chez les malades neuropathes nous explique la fréquence des ulcères chez eux.

Un phénomène analogue à l'influence du système nerveux, c'est le «mal perforant du pied» chez le tabétiques, comme la preuve de l'influence des nerfs vaso-motoriques ou trophiques sur la peau. Et déjà Gilles de la Tourette a déclaré que l'hystérie joue le rôle principal dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac.

Il existe donc souvent, comme chez nos malades, un enchaînement des états morbides qui s'unissent étiologiquement, ou bien ils coexistent comme effet des autres facteurs à nous inconnus.

Il est vraiment difficile de définir si «l'asthénie universelle» (Stiller) a provoqué l'entéroptose, laquelle à son tour a provoqué les symptômes nerveux et enfin les troubles sécrétoires et consécutivement l'ulcère, ou bien si ces lésions existent parallèlement sans aucun rapport entre elles.

Le Dr. Zieliński de Varsovie prit la parole en 1891 à Cracovie au Congrès des médecins et naturalistes polonais, en donnant le compte-rendu de 127 cas d'entéroptose vérifiée par dissection, dont dans 14 cas il a trouvé les exulcérations simples, dans 10 cas l'ulcère rond de l'estomac et des intestins et dans 14 cas le rein mobile. Il a considéré ces états comme dûs à la coloptose, c'est-à-dire aux facteurs mécaniques qui causent le rétrécissement des vaisseaux par tension du colon abaissé.

Il considérait les symptômes neurasthéniques et dyspeptiques, qu'on trouve souvent dans ces cas, comme coexistants mais non dépendants de la coloptose.

Il en résulte, donc, qu'outre la qualité de la nourriture, les assaisonnements trop épicés etc., outre les troubles dans la circulation relevés par le Prof. Gluzinski, outre ces facteurs locaux nous ne pouvons pas nier dans la pathogénie de l'ulcère l'influence de la constitution physique de l'organisme et des troubles nerveux.

La famille décrite nous présente le type de Stiller de

l'«atonia universalis congenita», «habitus gracilis», «enteroptoticus» et «neuroticus», avec des troubles dans l'estomac et avec l'ulcère constaté chez trois d'entre eux; c'est alors une famille de neuropathes.

Vu l'héredité du type de Stiller, on peut considérer cette famille comme le type d'une organisation faible physiquement et d'un système nerveux dégéneré, l'exemple de tout un enchaînement de troubles qui s'unissent entre eux d'une manière encore inconnue pour nous, en amenant à ce dernier état dont le résultat final est la formation d'un ulcère.

Quoique les faits que je viens de citer nous soient déjà connus, leur coïncidence dans une famille nous permet d'admettre la possibilité d'un enchaînement étiologique de ces lésions; ainsi il n'est pas suffisant alors de traiter l'ulcère de l'estomac uniquement comme maladie locale. Notre thérapie doit s'occuper aussi de l'état général du malade et surtout de son système nerveux, afin d'éviter les rechutes dans la maladie.

Eine neue Methode zur Bestimmung der Magenfunktionen und deren Resultate.

Von Dr. JENŐ UNTERBERG, Arzt für Magen- und Darmleiden in Budapest.

Wie bekannt, kann man durch Untersuchung einer Probemahlzeit praktisch verwendbare Resultate erzielen, die genaue Bestimmung der Magenfunktionen ist aber durch die bisherigen Methoden nicht möglich. Um nur ein Beispiel anzuführen: wenn wir im Magen viel Rückstände finden, wissen wir noch nicht, ob dies durch eine zu geringe Motilität, oder durch eine erhöhte Sekretion, oder aber durch beides verursacht wird. Es wurden schon verschiedene Probemahlzeiten und Untersuchungsmethoden veröffentlicht, die ein klares Bild über die Funktionen des Magens geben sollten. Die bekanntesten Methoden sind die des Prof. SAHLI, die des *Mathieu* und *Schüle;* die beste ist die SAHLIische. Aber selbst diese wurde von verschiedenen Seiten angegriffen, ja von einzelnen Autoren für unverwendbar erklärt. Zur selben Zeit, oder vielleicht etwas früher, habe ich eine andere Methode erfunden, die ich zuerst auf der Poliklinik des Prof. BOAS in Berlin an 22 Kranken erprobte und später in Budapest in etwas modifizierter Ausführung an mehr als 50 Patienten anwendete. Im Jahre 1904 habe ich meine Methode im «Budapester königlichen Ärzteverein» veröffentlicht und im selben Jahre im «Budapesti Orvosi Ujság» beschrieben.

Die Methode in ihrer modifizierten Form ist die folgende: der Patient bekommt 400 cm³ einer 4—5%-igen Eiweisslösung, welche aus getrocknetem Eiweiss frisch bereitet wird. Nach 40—45 Minuten wird der Mageninhalt mit einer Sonde ausgepumpt, dann bekommt der Patient 100 gr Wasser zu trinken und der verdünnte Mageninhalt wird nochmals aus dem Magen herausgenommen. Wenn ich bei der ersten Sondierung keinen Inhalt erhalten konnte, so bekam der Patient nochmals 100 gr Wasser zu trinken und ein Teil dieser zweiten Verdünnung wurde wieder dem Magen entnommen.

Die Mengen des so gewonnenen Mageninhaltes wurden genau abgemessen und ihre Azidität und der freie Säuregehalt durch Titrieren mit 1/10 Normal-Lauge bestimmt. Im ersten Falle wurde Phenophtalein, in zweiten Dymethylamidoazobenzol als ndikator verwendet. Die Differenz der beiden Werte ergab die relative Menge der gebundenen Säure. In ähnlicher Weise bestimmte ich noch die Säurebindungsfähigkeit des Probefrühstückes, indem ich zu 10 cm³ des beschriebenen Probefrühstckes 10 cm³ 1/10 Normalsalzsäure gab und in ähnlicher Weise wie oben angegeben, titrierte. Alle diese Bestimmungen kann man in höchstens 10 Minuten ausführen.

Nennen wir die Menge des unverdünnt gebliebenen Mageninhaltes m, die Menge des verdünnten Inhaltes m_1 und m_2, die Azidität a, a_1 und a_2, endlich die gebundenen Säuremengen g, g_1 und g_2, und die Säurebindungsfähigkeit des Probefrühstückes G, so können wir folgende Resultate erhalten.

Der Mageninhalt $J = m + \frac{100\ a_1}{a - a_1}$ oder auch $J = (m_1 - 100) + \frac{100\ a_2}{a_1 - a_2}$, im zweiten Falle ist die Azidität des unverdünnten Mageninhaltes $a = \left(\frac{1+100}{J}\right) a_1$. Dieser Mageninhalt J besteht aus dem Reste R des Probefrühstückes + Magensaftes S. Die Menge von R gibt diese Formel an: $R = \frac{Jg}{G}$ oder auch $R = \left(\frac{J+100}{G}\right) g_1$ und $S = J - R$. Endlich kann man auch die Azidität des reinen durch die Magenwand abgesonderten und durch das Frühstück nicht veränderten Saftes berechnen. Dieser Wert $A = a\left(\frac{J}{S}\right)$ oder aber $\frac{a\ G}{G-g}$.

Diese Methode und die zur Berechnung bestimmte Formel beschrieb ich — wie schon erwähnt — vor vier Jahren, nun will ich noch kurz über die damit erzielten Resultate berichten. Bei 10 Gesunden gab ich ein Frühstück in 14 Fällen und fand folgendes: der totale Mageninhalt beträgt nach 40—45 Minuten bei normalen Menschen 42—182, im Durchschnitte 151 cm³. Etwa die Hälfte dieser Menge, im Durchschnitte 52% besteht aus Magensaft, 48% aus dem Reste des Frühstückes; dieser Wert ist ziemlich konstant, indem ich die Schwankungen der Magensaftmenge zwischen 43—62% fand und der Rest des Probefrühstückes 38—57% beträgt. Die Azidität

des reinen Magensaftes war 3·02—4·51‰ im Durchschnitte 3·52‰.

Bei akutem Magenkatharrhe war die Sekretion des Magensaftes stark vermehrt, so dass die Menge des sezernierten Magensaftes 1—1/2—3-mal so gross war, wie im normalen Zustande; die Motilität war zumeist normal, hie und da etwas verlangsamt, oder auch schneller, wie bei normalen Menschen.

Die Aziditätswerte waren zumeist ziemlich hoch, im Durchschnitte 4·21‰. Das Minimum in 9 Fällen war 3·06‰, das Maximum 5·73‰.

Bei Hyperchlorhydrien, welche zumeist nervösen Ursprunges sind, ist die Sekretion in noch höherem Grade vermehrt, sie beträgt bis zu 390 cm^3, das ist mehr als das Vierfache des Normalen; die Aziditätswerte waren in 4 Fällen: 4·12, 4·87, 5·42 und 6·38‰. Die Entleerung des Magens geschah in allen diesen Fällen schneller, wie in normalen Fällen, im zweiten Falle betrug die Menge des Probefrühstückes nur 32 cm^3.

In 6 ulcus-verdächtigen Fällen und in 2 sicheren Fällen von Ulcus ventriculi waren die Resultate zumeist denen bei Hyperchlorhydrie ähnlich, nur fand ich da eine normale und in 4 Fällen eine verlangsamte Motilität.

Bei subacutem Magenkatharrhe kann man zumeist eine Stase finden, indem oft über die Hälfte des Probefrühstückes, noch nach 40—45 Minuten im Magen ist und dabei eine starke Hypersekretion, oft mit Hyperchlorhydrie verbunden, vorhanden ist; bei der Heilung schwindet die Stase schneller, als die Hyperchlorhydrie und zuletzt zeigt noch eine Hypersekretion von normaler Azidität, dass ein subacuter Magenkatharrh vorhanden war. Solche Fälle die ich öfters untersuchte, hatte ich im ganzen nur 5, aber ihr Verlauf war immer typisch, dass ich mich berechtigt fühlte, diese Schlussfolgerungen zu ziehen.

Bei chronischem Magenkatharrhe waren die Resultate sehr verschieden, so dass hier noch viel mehr Fälle zu beobachten sind bevor allgemeine Schlüsse abgeleitet werden dürften.

Bei 2 Magenkarzinomen fand ich eine grosse Stauung, in einem Falle war die Menge des abgesonderten Magensaftes zwar normal, sie betrug 97 cm^3, die Menge des Probefrühstückes war aber 341 cm^3, also war die Säuremenge nicht

ausreichend; im zweiten Falle war die Säuresekretion auch absolut wenig. Obwohl im zweiten Falle die Gesammtazidität nur 10 war und nicht nur keine freie Salzsäure vorhanden war, sondern ein Säuredefizit von 22, so betrug doch die berechnete Azidität des durch den Magen sezernierten Saftes 5·31‰. Dies würde also beweisen, dass bei diesen beiden Karzinomfällen nur wenig Säure abgeschieden wurde, aber diese hypernormal sauer war; es funktionierte also nur ein kleiner Teil der Magenschleimhaut, dieser aber sonderte kompensierend hyperaziden Magensaft ab.

Endlich will ich noch erwähnen, dass ich bei vorgeschrittener Tuberkulose in 4 von 5 untersuchten Fällen ausser einer verlangsamten Motilität und verschieden verringerten, oder normalen Magensaftausscheidungen, eine Verringerung der Azidität des Magensaftes, also Hypochlorhydrie, fand. Der Magen sonderte Säfte von 2·76, 2·68, 1·95 und 0·85‰ Azidität ab.

Zur Therapie der akuten Gastroenteritis.

Von Professor dr. FRIEDEL PICK (Prag).

Zu denjenigen Erkrankungen, welche in der täglichen Praxis mitunter den Arzt in schwierige Situationen bringen, weil die Patienten aus völliger Gesundheit plötzlich in einen schweren Erkrankungszustand versetzt werden, und nicht recht begreifen, wieso der Arzt nicht sofort denselben zum Verschwinden bringen kann, gehört der akute Brechdurchfall, wie er namentlich um die Sommerszeit und aus den verschiedensten toxischen und infektiösen Ursachen auftritt. So leicht es mitunter gelingt, die Mehrzahl der Fälle durch Ruhe des Körpers und insbesondere des Darmkanals und die allbekannten Mittel wie Wismuth, Tannin, Opiate, etc. in kurzem zu heilen, so gibt es doch eine Reihe von Fällen in welchen diese Mittel versagen und auch die mitunter schwer zu entscheidende Frage, ob man zunächst noch die Materia peccans durch Abführmittel zu entfernen hat oder schon mit Ruhigstellung des Darmes beginnen soll, kann dem Arzt Schwierigkeiten bereiten. Ich habe nun in einer Anzahl von Fällen auch der Konsiliarpraxis, wo man ja immer erst zugezogen wird, wenn die landläufigen Mittel nicht die erwartete rasche Besserung bringen, mit sehr gutem Erfolge eine Substanz angewendet, die seit langem zu ganz anderen Zwecken auch in der Medizin gebraucht, mitunter einen förmlich kupierenden Effekt hat. Es ist dies Bolus alba, die feingeschlemmte Kaolinerde, wie sie als Konstituens für Pillen seit langem Verwendung findet. Diese auch in der Gynäkologie seit einiger Zeit bei Katarrhen als austrocknendes Mittel verwendete Masse ist von STUMPF vor einigen Jahren auch zur inneren Anwendung empfohlen worden. Sie stellt ein sehr feines Pulver dar, das natürlich ganz unlöslich in Wasser suspendiert genommen, ganz unschädlich ist und den Darm glatt passiert. Es scheint sich dabei ähnlich wie man es bei der Ulcusbehandlung mit Wismuth annimmt, um ein Bedekken der erkrankten Schleimhäute mit dem fein verteilten

Pulver zu handeln, andererseits kommt auch gewiss die mechanisch den Darm säubernde Wirkung der Substanz in Betracht. Die sehr günstigen Resultate STUMPFS haben in der Literatur bisher, so viel ich sehe, wenig Nachhall gefunden, nur aus der Abteilung Adolf Schmidts in Dresden ist durch GOERNER ihnen Bestätigung zuteil geworden. Ich habe namentlich als Arzt des Deutschen Studentenheims in Prag wiederholt Gelegenheit gehabt, auch schwere Fälle acuten Brechdurchfalles nach Genuss von Bier, Wurst, Fischen, besonders im Sommer, zu behandeln und hierbei hat mir Bolus alba sehr gute Dienste geleistet. Es wird nach der Empfehlung STUMPFS in Dosen von 60—120 Gramm in 1/4 bis 1/2 Liter Wasser aufgeschwemmt, im Verlaufe einer halben Stunde ausgetrunken und in allgemeinen nehmen es die Patienten ganz gern. Auch in Fällen, wo ein fastunstillbares Erbrechen zahlreiche, schliesslich nur aus Blut und Schleim bestehende Stühle trotz Anwendung der landläufigen Mittel andauerten, habe ich sehr oft ein fast plötzliches Verschwinden der Symptome beobachtet. Es sei mir gestattet aus der Reihe meiner Erfahrungen einen Fall kurz vorzuführen, der die Wirksamkeit der Bolustherapie schlagend zeigt. Eine sonst ganz gesunde etwa 30 jährige Dame war plötzlich nach einer Automobiltour und Genuss verschiedener Nahrungsmittel in nicht all zu zivilisierten Gegenden (Wurst, Wildpret etc.) an sehr heftiger Diarrhöe, Erbrechen und Fieber erkrankt. Stühle ca. 8—10 im Tage, erst breiig, dann wässerig und übelriechend. Erbrechen trat nach jeder Nahrungszufuhr ein, selbst nach schluckweisem Trinken in Eis gekühlter Flüssigkeiten. Der Hausarzt verordnete zunächst Kalomel; in den nächsten Tagen, der Zustand anhaltend trotz strengster Diät, Temperatursteigerungen bis über 38,2, Opium, Wismuth, Cocain, Orthoform wirkungslos. Am 4. Krankheitstage nachts ziemlich schwerer Kollaps, der Kampher-Injektion erforderte. Nun wurde ich zugezogen und nachdem der Hausarzt ja eigentlich schon das ganze landläufige therapeutische Arsenal erschöpft hatte, verordnete ich Bolus-Therapie, die noch in der Nacht eingeleitet wurde. Der Erfolg bei dem schon recht ungemütlich aussehenden Falle war ein derartiger, dass der betreffende Hausarzt seinen Bericht am nächsten Tage mit den Worten: «Es ist ein Wunder» einleitete. Das Erbrechen und die Schmerzen waren mit einem Schlage verschwunden. Es gingen nur noch 2 den

Bolus enthaltende Stühle ab und es schloss sich nun hieran eine wenngleich längere Zeit erfordernde glatte Rekonvaleszenz. Auch bei den oft so hartnäckigen Diarrhöen der Tuberkulösen sieht man vom Bolus alba günstige Wirkungen. Auch vielleicht aussichtsreiche Versuche damit bei Abdominaltyphus hätte ich gerne angestellt, musste aber aus äusseren Gründen mangels eigenen Materials leider darauf verzichten Wie ich übrigens einer mündlichen Mitteilung Hofrat ESCHERICHS entnehme, hat dieser auch bei gewissen Formen der Gastro-Enteritis bei Säuglingen gute Resultate mit Bolus erhalten. Jedenfalls sprechen meine Ergebnisse, insbesondere ein so schlagender Fall wie der eingangs erwähnte, für die Wirksamkeit dieses einfachen und ganz unschädlichen Mittels und fordern dazu auf, weitere Versuche damit bei den verschiedenen toxischen und infektiösen Erkrankungen des Magendarmkanals anzustellen.

Zur Kenntnis der Darmdyspepsien.

Von Dr. MAX EINHORN, Professor der Medizin an der Newyork Postgraduate Medical School (Newyork).

Die funktionellen Erkrankungen des Magens sind in den letzten 30—40 Jahren genau studiert worden. Die Erkennung der verschiedenen Formen derselben ist jetzt verhältnismässig leicht und so ist auch die Behandlung eine erfolgreiche.

Es ist nun das Bestreben der Kliniker, auch auf dem Gebiete der Darmaffektionen ähnliche Resultate zu erzielen: eine zweckmässige Einteilung der verschiedenen, klinisch erkennbaren Störungen der Darmverdauung und eine darauf basierte Therapie. SCHMIDT hat versucht, die Störungen der Darmverdauung auf eine eventuelle Abweichung in der Tätigkeit der einzelnen Digestionsdrüsen (Pankreas, Leber, Darm) zurückzuführen.

Allein es dürfte eine derartige Einteilung — wenn auch sehr erwünscht — vorläufig kaum möglich sein. Ist doch die Arbeit im Darm eine so komplizierte und enthalten die eingreifenden Drüsenapparate Fermente mit ähnlichen Eigenschaften, dass es selbst physiologisch nicht leicht ist eine strikte Differenzierung vorzunehmen. Um wie schwieriger wird eine solche Einteilung in Krankheitszuständen sein?

SCHMIDT spricht von einer Pankreasachylie, wenn im Stuhl Fleisch reichlich vorhanden ist und die Zellkerne nicht verschwunden sind. Achylie meint Abwesenheit von Saft. Nun kann es aber doch sein, das Pankreassaft vorhanden ist, aber dass derselbe verändert ist; andererseits ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass der Pankreassaft normal ist, aber in seiner Wirkung durch andere Momente gestört wird. Bei der Bezeichnung von krankhaften Prozessen ist es immer am besten präzis vorzugehen und nur das anzugeben, was man sicher weiss, oder was aus dem Resultat von Untersuchungen sich bestimmt nachweisen lässt. Ich* habe daher vor zwei

* MAX EINHORN: «Über Darmdyspepsie». Berl. klin. Wochenschr 1908 Nr. 23.

bis drei Jahren vorgeschlagen, die funktionellen Darmdyspepsien nach dem Ausfall der Perlenprobe in folgende Gruppen einzuteilen.

1. Verdauungsstörungen, welche alle drei Nährstoffe (Eiweiss, Kohlehydrate, Fett) betreffen: Dyspepsia intestinalis universalis.

2. Verdauungsstörungen, welche auf einzelne Nährmaterialien Bezug haben: Dyspepsia intestinalis partialis.

Die Perlenprobe anlangend möchte ich zunächst gegen Schmidt Stellung nehmen, wenn er* sagt: «Ebenfalls als eine Verstümmelung und nicht als eine Vereinfachung meiner Probekost, die noch dazu als eine «neue Methode» ausgegeben wird, sehe ich die Perlenverdauungsprobe an». Ich möchte dazu sagen, dass meine Perlenprobe mit Schmidts Probediät nichts zu tun hat.

Schmidt untersucht bekanntlich die Faeces nach der von ihm angegebenen Probediät. Ich dagegen habe Probesubstanzen eingeführt, die sich nach der Passage durch den Darm auffinden lassen und die neben irgend einer Kost gereicht werden können. Das Schicksal dieser Probesubstanzen habe ich zunächst unter physiologischen Verhältnissen festgestellt, so dass Abweichungen von der Norm leicht zu erkennen sind.

Schmidt sagt ferner: «Nicht darauf kommt es an, ob ein kleines Partikel Fleisch oder Kartoffel von den Verdauungsorganen bewältigt werden kann, sondern darauf, ob die Verdauungsorgane der normalen Leistung gewachsen sind.» Ich muss darauf erwidern, dass wenn wir das Verhalten des Normalen dieser kleinen Probesubstanzen kennen, sie als Indikatoren für die Verdauungstätigkeit wohl dienen können; sie repräsentieren ein Muster, wie diese Nährmaterialien vom Darm verarbeitet werden. Ich möchte noch kurz hinzufügen, dass sich die Perlenprobe in meiner weiteren Tätigkeit wohl bewährt hat, und dass ich nicht zögere, dieselbe als nützlich und praktisch warm zu empfehlen.

Für beide Krankheitsgruppen, welche sich nach dem Ausfall der Perlenprobe leicht erkennen lassen, möchte ich zunächst einige neue Fälle als Beispiele anführen.

Zu Gruppe I. gehören folgende zwei Fälle:

*Schmidt Ad.: Die Funktionsprüfung des Darmes mittelst der Probekost. Wiesbaden, 1908. p. 13.

Fall I. April 24. 1909. Frau U. G., etwa 40 Jahre alt, klagt seit 12 Jahren über Schmerzen im Abdomen und Nausea. Vor 1½ Jahren wurde eine Gastroenterostomie ausgeführt, worauf sie sich für etwa ein Jahr etwas besser gefühlt hat. Seit sechs Monaten haben ihre Beschwerden zugenommen und sind ungefähr dieselben wie vor der Operation.

Patientin klagt über Schmerzen in der Pylorusgegend und über ab und zu auftretende Nausea. Es besteht eine hochgradige Verstopfung und nach erfolgtem Stuhlgang heftiger Schmerz über den ganzen Leib.

Die Untersuchung ergibt eine leichte Empfindlichkeit auf Druck über den ganzen Leib. Sonst lässt sich nichts Abnormes feststellen, ausser Ichthyosis der Haut. Die Perlenprobe ergibt: Abgang der Schnur nach 60 Stunden; alles vorhanden, ausser Kartoffel; Thymuskerne verschwunden.

Fall II. April 18. 1909. David C., 34 Jahre alt, Verkäufer, hatte vor 14 Jahren Syphilis und ist ein mässiger Trinker. Bis vor zwei Jahren rauchte er sehr viel. Vor ungefähr neun Monaten war er plötzlich fünf Tage lang heftig verstopft. Nach Einnahme von oleum ricini hatte er losen Stuhlgang bis vor zwei Wochen. Er hatte zwei bis zwölfmal täglich Stuhlgang; ungefähr zwei Minuten vor der Evakuation hatte Patient ein Rollen im Magen und ein nagendes, schabendes Gefühl über dem Abdomen. Es schien, als ob es herauf und hinuter lief in seinen Eingeweiden. Er hatte keine Schmerzen oder Krämpfe mit dem Stuhl. Letzthin hatte er viel Wind, kein Aufstossen, schlief gut, kein Kopfweh. Während der letzten sechs Wochen hat Patient Schmerzen im Magen und Abdomen. Letzterer war zu Zeiten so empfindlich, dass das geringste Gewicht oder Druck auf denselben schmerzhaft war. Die physikalische Untersuchung weist einen Zustand von Kardioptose, Hepatoptose und Magendilatation auf.

Eine Stunde nach Ewalds Probefrühstück zeigte der Mageninhalt Abwesenheit von Säure und Fermenten.

Das Resultat der Verdauungskapsel ist folgendes: Die Perlenschnur erscheint nach 15 Stunden: Alles ist vorhanden, selbst die Kerne.

Zur Gruppe II gehören folgende Fälle:

Fall III. Januar 5. 1909. Ike B., Schneider, 30 Jahre alt, leidet schon lange am Magen. Patient hat vier- bis fünfmal täglich Stuhlgang nach dem Essen und immer eine kleine Quantität zur Zeit. Nachts hat er viel Wind und muss aufstehen, um sich zu erleichtern, da die Winde im Liegen nicht abgehen. Ein- bis dreimal jede Nacht muss er aufstehen. Er hat stets etwas Kopfweh.

Die Mageninhaltsuntersuchung ergibt HCL = 0, Azidität = 26, Lab +.

Das Resultat der Verdauungskapsel ist folgendes: dieselbe erscheint wieder nach 36 Stunden: Hälfte Kartoffel und Thymus vorhanden, Kerne und alles andere verschwunden.

Fall IV. April 3. 1908. Frl. Dorothea C., 24 Jahre alt, ist bis vor vier Jahren immer gesund gewesen. Dann hatte sie hie und da Anfälle

von Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung. Diarrhöe trat gewöhnlich morgens nach dem Frühstück auf; zuweilen erfolgt der Stuhl kurz nach einander vier- bis fünfmal; hie und da unter Schmerzen im Darm. Sie leidet an Aufgetriebensein, Winden und Aufstossen. Sie hat vor der Menstruation Schmerzen und zuweilen Kopfweh. Zu Zeiten ist etwas Brechreiz vorhanden.

Die physikalische Untersuchung weist einen normalen Zustand der Brust und Unterleibsorgane auf.

Resultat der Verdauungskapsel: nach 19 Stunden alles verschwunden, ausser $^3/_4$ Kartoffel und Spuren Thymus; Kerne verschwunden.

Fall V. Juni 24. 1908. Frl. Mary R. S., 28 Jahre alt, ist immer gesund gewesen bis auf einen Anfall von akuter Nephritis vor ungefähr acht Jahren, infolge einer Erkältung. Sie hatte ungefähr vier Anfälle von Appendizitis, die immer mit der Bildung eines Abszesses begleitet waren, der regelmässig ins Rektum durchbrach. Vor ungefähr einem Jahre wurde sie wegen Appendizitis operiert. Bis vor vier Jahren litt sie immer an Verstopfung. Dann entwickelte sich Diarrhöe, die bis jetzt bestanden hat. Sie hatte täglich 20—30 Stuhlgänge. Sie klagt über Rückenschmerzen, Brechreiz, Krämpfe, Druck im Epigastrium, Stuhldrang, Tenesmus und Völle im Abdomen. Sie hat ziemlich viel Schleim im Darm. Gewöhnlich wog sie 150 Pfund, jetzt jedoch nur 112.

Die physikalische Untersuchung weist Enteroptose auf; beide Nieren sind beweglich und das Kolon ist empfindlich. Resultat der Verdauungskapsel: dieselbe wird nach 53 Stunden entleert: Fett ganz, Kartoffel $^1/_3$ Teil vorhanden, alles andere verschwunden.

Fall VI. April 17. 1909. Frl. Florence L., 22 Jahre alt, Schauspielerin, hatte als Kind Scharlach, Masern und Varicella. Vor drei Jahren bekam sie Diarrhöe, welche anhielt bis sie so schwach war, dass sie nicht mehr stehen konnte; zu jener Zeit erbrach sie auch. Sie hatte grosse Schmerzen im Magen und einen steten dumpfen Schmerz im Abdomen. Appetit ist jetzt gut. Sie hatte zwischen 20 und 30 Stühlen täglich, jetzt ungefähr zwei bis vier täglich.

Die Untersuchung weist Enteroptose, rechte bewegliche Niere und Atonie des Magens auf. Der Mageninhalt ergibt Anwesenheit von HCl und eine Gesamtazidität von 70. Das Resultat der Verdauungskapsel ist folgendes: die Perlenschnur wurde nach 15 Stunden entleert: Fett, Kartoffel und Thymus vorhanden; Kerne und alles andere verschwunden.

Fall VII. März 30. 1909. Dr. Morris U., 31 Jahre alt, Arzt, ist immer gesund gewesen bis vor ungefähr drei Monaten, als er anfing an Diarrhöe zu leiden. Diese wich gewöhnlich nach Anwendung von Adstringentien, kam aber immer wieder. Kurz vor dem Stuhl hatte er viel Schmerzen und Kolik im ganzen Abdomen. Wenn er Stuhldrang verspürte, musste er gewöhnlich dieser Empfindung sehr schnell Folge leisten. Er litt auch viel an Kollern im Leibe und hatte stets einen trockenen schlechten Geschmack im Munde. Erbrechen war nicht vorhanden bis vor drei Tagen, wo er sich nach dem Genuss einer schweren Zigarre übergeben musste. Anfangs war er sehr schwach und hatte ungefähr 15 Stühle täglich.

Die physikalische Untersuchung zeigt, dass eine Vergrösserung der Milz und Leber und eine Magendilatation vorliegen.

Die Verdauungskapsel weist folgendes Verhalten auf: Entleerung nach 12 Stunden; Kartoffel, Fett und Thymus sind vorhanden; Kerne vorhanden; alles andere verschwunden.

Fall VIII. September 25. 1908. Dr. I. A. J., 34 Jahre alt, Sänger, war bis zum Januar 1908 immer gesund. Damals hatte er einen Anfall von Nephrolithiasis. Er litt an Aufstossen, Winden und Schmerzen im rechten Hypochondrium. Der Stuhl ist immer unregelmässig, selten hart, aber gewöhnlich breiig, manchmal hellfarbig. Manchmal hat er Schmerzen im Magen. Er raucht ziemlich viel, trinkt etwas, hat nie Syphilis gehabt. Kopfweh ist nicht vorhanden.

Die Untersuchung ergibt einen normalen Thorax und eine leichte Magenatonie. Untersuchung des Mageninhalts ergibt: HCl +, Ac. = 80.

Das Resultat der Verdauungskapsel ist folgendes: Entleerung nach 17½ Stunden; Kartoffel, Thymus und ⅓ Fett vorhanden; Kerne und alles andere verschwunden.

Fall IX. September 12. 1908. Josef I., 50 Jahre alt, Reisender, leidet seit 9 Jahren an Schmerzen und einem drückenden Gefühl in der rechten unteren Bauchhälfte. Patient wurde vor 2½ Jahren von Dr. Ill operiert und der Appendix und die Gallenblase entfernt. Zu jener Zeit erklärte Dr. Ill, Patient hätte Darmverklebungen gehabt. Seit der Zeit klagt er in derselben Weise über das drückende Gefühl. Wenn er etwas gegessen hat, fühlt er sich besser. Nach einer Stunde hat Patient das Gefühl von Hitze und Blutandrang zum Kopf. Er ist nervös und krank. Dies dauert dann bis zur nächsten Mahlzeit. Stuhlgang ist etwas verstopft.

Die physikalische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Der Mageninhalt zeigt HCl +, Ac. = 50. Verdauungskapsel nach 9 Stunden: Fett, Kartoffel, Thymus vorhanden; Kerne und alles andere verschwunden.

Fall X. März 23. 1909. T. C. A., 51 Jahre alt, Fabrikant, hatte vor 27 Jahren gelbes Fieber, vor fünf Jahren Lungenentzündung und vor 30 Jahren Syphilis. Früher trank er täglich viel Champagner. Seit fünf Jahren raucht er nicht. Vor ungefähr 2½ Jahren fing er an an Diarrhöe, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme zu leiden. Im Ganzen nahm er 35 Pfund ab. Er bemerkte, dass wenn er ass, es sich anfühlte, als ob das Essen sich in ihm herumdrehte. Er fühlte sich auch schwach und fand nur Erleichterung, wenn er aufstiess, wobei zu gleicher Zeit ein Mund voll Schleim heraufkam. Im Abdomen hatte er ein Gefühl der Völle und Kollern auf der rechten Seite. Er hatte immer sehr viel Wind. Untersuchung des Stuhlganges zeigt mikroskopisch viele intakte Muskelfasern mit Streifen. Zusatz von Jod zeigt Abwesenheit freier Stärke. Untersuchung des Mageninhalts ergibt Achylia gastrica.

Resultat der Verdauungskapsel:

1. Entleerung der Perlenschnur nach 38 Stunden; alles verschwunden ausser Fleisch und Thymus, Kerne verschwunden.

2. Einen Monat später, nachdem Patient sich bedeutend gebessert hatte, Entleerung nach 28 Stunden; alles verschwunden ausser Spur Thymus, Kerne verschwunden.

Fall XI. Januar 18. 1908. Frau S. J. T., 34 Jahre alt, hatte als Kind von drei Jahren Lungenentzündung, als sie 19 war, war sie sehr anämisch. Mit 28½ Jahren hatte sie ein Kind. Sechs Wochen nach der Entbindung fühlte sie heftige Schmerzen in der Appendixgegend. Seitdem hat sie ähnliche Schmerzanfälle, aber nicht so heftig wie der ersten gehabt. Dieselben traten gewöhnlich monatlich zur Zeit der Perioden auf, hielten zwei bis drei Tage an und verschwanden dann, um am zehnten Tage nach dem Anfang der Menstruation wiederzukehren. Zu gleicher Zeit litt sie auch an heftigen Kopfschmerzen. Das Gefühl im Leibe beschreibt sie als ob ein Fremdkörper im Bauch sei. In letzter Zeit haben sich die Anfälle gebessert. Seit einem Jahre hat sie viel Wind und üblen Geruch aus dem Munde.

Untersuchung des Mageninhaltes ergibt HCl +, Gesamtac. = 60.

Resultat der Verdauungskapsel: Entleerung nach 24 Stunden, Fleisch und Kartoffel ganz, halb Thymus und Spur Fett vorhanden. Kerne und alles andere verschwunden.

Fall XII. Mai 1909. Charles A., 47 Jahre alt, leidet seit der Geburt an Diarrhöe. Vor ungefähr 21 Jahren fing Patient an akute Schmerzanfälle im Abdomen und besonders in der suprapubischen Region mit Diarrhöe, zu haben. Manchmal hat er 15 Stuhlgänge täglich; dieselben waren gewöhnlich etwas geformt, aber stets mit zähem Schleim und zu Zeiten mit Blut gemischt; häufig waren sie auch diarrhöischen Charakters. Mit manchen dieser Anfälle hatte er viel Tenesmus. In den letzten fünf Jahren wurden die Anfälle geringer und er nahm 70 Pfund zu. Die Magenuntersuchung ergibt ausgesprochene Hyperchlorhydrie. Die Verdauungskapsel wurde am 1. Mai gegeben. Nach 21 Stunden erschien die Perlenschnur: alles war verschwunden ausser Fett und Teil des Thymus; Kerne verschwunden.

Es wäre natürlich wünschenswert, dass man auch klinisch die eben bezeichneten Krankheitsgruppen durch die sich darbietenden Symptome erkennen könnte. Ich habe nun versucht, in meinen Fällen darauf zu achten, ob sich bei diesen Darmdyspepsien aus den subjektiven Klagen verschiedene Typen herausschälen lassen, welche mit dem Funktionsausfall in einiger Harmonie stehen. Es schien mir Folgendes von Belang zu sein. Bei der grossen Gruppe der Stärkeverdauungsstörung sind die subjektiven Symptome verhältnismässig gering. Sie bestehen vorzüglich in Klagen über Völle im Leib, häufiges Aufstossen und Abgang von Flatus. Das Verhalten des Magens ist ein verschiedenes: es kann normal sein, oder es besteht Hyperchlorhydrie, Subazidität oder Achylie. Die Gruppe der Fleischverdauungsstörung zeichnet sich durch folgendes Syndrom aus. Es besteht gewöhnlich Nausea und schlechter Geschmack im Munde: Flatus sind häufig und besonders übelriechend; der Stuhlgang hat einen aashaften Geruch. Die

Patienten können dabei wohlgenährt sein, doch ist ihr Leiden hochgradig. Diarrhöen brauchen nicht immer zu bestehen.

Die Klasse der Fettverdauungsstörung zeigt ab und zu auftretende, manchmal intensive Leibschmerzen; der Stuhl ist gewöhnlich weniger konsistent und von hellerer Farbe. Zuweilen fehlen subjektive Symptome ganz und gar.

In den gemischten Gruppen ist das klinische Bild noch schwerer festzustellen, weil die einzelnen Symptome weniger markant in die Augen springen. Bei der Dyspepsia intestinalis universalis ist das Krankheitsbild ein ziemlich schweres; es besteht gewöhnlich Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche; gewöhnlich — doch nicht immer — ist Dierrhöe vorhanden. Leibschmerzen treten häufig auf. Fast immer habe ich bei dieser Klasse eine Achylie des Magens angetroffen.

Dass in der Mehrzahl der Fälle von Darmdyspepsien Mischformen vorkommen, hat bereits SCHÜTZ[1] hervorgehoben. Ich stimme ihm darin vollkommen bei. Die oben beschriebenen Fälle zeigen dies aufs Deutlichste.

Bei der Behandlung der Darmdyspepsie bin ich nicht für die vollständige Entziehung der Nährgruppen, die scheinbar schlecht ausgenutzt werden, sondern für eine zweckmässige Einschränkung derselben. Bei der intestinalen Gährungsdyspepsie (Stärkeverdauungsstörung) ist letzhin von H. MEYER[2] und auch SCHMIDT die Entziehung der Kohlenhydrate angeraten worden. Bei diesen chronischen Zuständen halte ich es nicht für zweckmässig, eine Nährgruppe vollständig zu eliminieren. Man kann die betreffenden Substanzen, wenn nötig, in geringeren Mengen geben. Auch ist es zweckmässig, Medikamente, welche die Ausnutzung der in ihrer Verdauungsfähigkeit für den betreffenden Patienten herabgesetzten Substanzen unterstützen, anzuwenden. So haben sich mir Taka-Diastase für die Stärkestörung und Pankreon für die Fett- und Fleischstörung als nützlich erwiesen. Selbstverständlich muss das Hauptgewicht nicht auf die Medikamente, sondern auf eine zweckmässige Anordnung der Diät gelegt werden. Bei

[1] R. SCHÜTZ: Über chronische Magendarmdyspepsien, chronische dyspeptische Diarrhöen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. 1908. p. 125.

[2] H. MEYER: Über die intestinale Gährungsdyspepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1908. p. 452.

der Dyspepsia intestinalis universalis gebe man zunächst eine flüssige und halbflüssige Kost: Milch, Kumyss, rohe und ganz weich gekochte Eier, Fleischpulver, Sanatogen oder ähnliche Nährpräparate, Suppen, feine Grützen und Leguminosen in Püréeform enthaltend, Crackers oder Zwieback eingeweicht, Thee, Kakao, Malz und Bier. Sobald die Patienten Besserung zeigen, vermehre man die Diät, indem man zuerst Fisch, Reis, Kartoffelpürée zufügt, und nachher Weissbrod, Rührei und auch eine kleine Menge zartes Fleisch darreicht.

Bei zweckmässiger Behandlung zeigt auch die Perlenprobe eine bessere Ausnutzung der Nährsubstanzen.

Bei den partiellen Darmdyspepsien schränke man die gestörte Nährgruppe ein und reiche die betreffenden Substanzen in feiner, leicht assimilierbarer Form.

Wie bei den funktionellen Krankheiten des Magens spielen auch bei den Darmdyspepsien (denen kein organisches Leiden, wie Geschwüre, Krebs etc., zugrunde liegt), die allgemeinen invigorierenden Behandlungsmethoden eine grosse Rolle. So erweisen sich hydrotherapeutische und elektrotherapeutische Massnahmen von Nutzen. Klimatische Kuren verbunden mit einem Aufenthalt im Freien und einer sorgenfreien Existenz tragen viel zur Erzielung einer erheblichen Besserung resp. Heilung bei.

Eine Methode den Pylorus und das Duodenum zu katheterizieren.

Von Dr. MAX EINHORN, Professor der Medizin an der New-York Post-graduate Medical School, New-York.

Unsere Kenntnisse über das Verhalten des Pförtners haben eine bedeutende Höhe erreicht. Und doch sind unsere Schlüsse über dessen Zustand nicht auf direktem Wege, sondern auf Umwegen aus dem Verhalten des Magens und seines Inhalts gewonnen. Dass hier Täuschungen vorkommen können, ist klar.

Eine direkte, sozusagen palpatorische Untersuchung des Pylorus wäre für unsere Diagnostik von erheblichem Wert.

Gehen wir einen Schritt weiter, so haben wir das Duodenum vor uns mit den sich hier ergiessenden, für die Verdauung unumgänglichen Säften (Pankreas, Galle, Duodenalsekret). Diese direkt einer genauen Untersuchung zu unterziehen dürfte für die Pathologie entschieden von Belang sein.

Nun sind Versuche nach dieser Richtung längst gemacht worden, doch waren sie nicht ganz erfolgreich. Zunächst möchten wir Boas' Arbeit in dieser Richtung erwähnen, der im nüchternen Zustande die Lebergegend massierte und dann mit dem Schlauch, den im Magen vorrätigen, aus den Duodenum regurgitierten Inhalt gewann und auf pankreatische Fermente untersuchte. Allein häufig genug ist einerseits im Magen dessen eigene Sekretion zugegen, andererseits findet die gewünschte Regurgitation des Duodenalinhalts nicht immer statt.

Mit dem Schlauch direkt durch den Pylorus zu gelangen, ist dann von Kuhn mittelst Metallspiralsonden und von Hemmeter mittelst eines im Magen mit Luft gefüllten und dessen Konfiguration repräsentierenden, sowie mit einem entsprechend der kleinen Kurvatur gelegenen Kanal versehenen Ballon versucht worden. Praktisch haben sich die Instrumente von Kuhn und Hemmeter nicht bewährt.

In einer früheren Arbeit habe ich bereits hervorgehoben

dass man vermittelst des Duodenaleimerchens im Stande ist den Duodenalinhalt zu erhalten. Dieses kann ich nun durch viele weitere Versuche an Patienten vollauf bestätigen.

Als Beweise, dass das Duodenaleimerchen wirklich im Duodenum ist, dienen folgende Umstände:

1. Das Eimerchen kommt häufig mit gallig gefärbtem Inhalt von schwachsaurer oder alkalischer Reaktion die pankreatischen Fermente enthaltend zurück.

2. Die Schnur ist oft von 60—75 Cm. goldgelb gefärbt, weiter oben dagegen weiss. Würde es sich um eine durch Gallenregurgitation im Magen erfolgte Färbung handeln, dann wäre der Faden bis zu 40 Cm. hinauf gelb gefärbt, d. h. der ganze Teil des Fadens im Magen. Das ist jedoch gewöhnlich nicht der Fall und so muss man annehmen, dass die Galle nicht im Magen war und dass das Eimerchen nebst 15 Cm. Faden im Duodenum war.

3. Beim Hinausziehen des Eimerchens spürt man zuweilen einen durch den Pylorus bedingten Widerstand.

4. Eine X-strahlenphotographie zeigt das Eimerchen im Duodenum (s. Fig. 3—9).

Obgleich es nunmehr keinem Zweifel unterliegt, dass man mit dem Duodenaleimerchen die Sekrete im Zwölffingerdarm auffangen kann, so erschien es doch von Wichtigkeit eine Methode zu besitzen, die es ermöglichen würde ein Bougie oder einen Katheter direkt in diesen Kanal einzuführen, um so diese wichtige kurze Strecke des Darmes der instrumentellen Manipulation zugänglich zu machen.

Dies lässt sich nun in der Tat ausführen, indem man nach eingeführtem Eimerchen, am Faden entlang, letzteren als Leitsonde benutzend, einen Katheter vorschiebt. Der Katheter ist unten zweimal durchlöchert: man zieht das Ende des Fadens durch die zwei Löcher des Katheters durch und schiebt denselben, indem man den Faden am Munde festhält, zuerst durch den Rachen, dann Oesophagus, Magen, Pylorus und dann Duodenum weiter. Bei der Ausführung der Methode darf man weder zu schnell vorgehen noch Gewalt anwenden: man muss eher langsam und gleichsam den Weg tastend weiter vorrücken.

Das Prinzip der Methode lässt sich leicht an einem an seinem oberen Teile mit zwei Öffnungen versehenen, den Magen repräsentierenden Gefäss veranschaulichen. Lässt man eine an einem

Faden befestigte Schrotkugel zunächst durch Öffnung *O* und dann durch geeignete Neigung des Gefässes bei *P* durchkommen und hält den Faden bei *O* fest, so kann man jetzt ohne die Stellung des Gefässes zu ändern, ein an seinem unteren Ende mit einem Loch versehenes Fischbein, nach Durchziehung des Fadens durch dasselbe, am Faden entlang durch Öffnung *O* und *P* weiter vorschieben (Fig. 1). Versucht man dagegen das Fischbein allein ohne Leitung des Fadens durch *O* zu ziehen, so gelangt man ohne weiteres an den Boden des Gefässes und kann nie nach *P* kommen. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse im Magen. *O* repräsentiert den kardialen Teil des Oesophagus, *P* den Pylorus. Ist das Duodenaleimerchen im Zwölffingerdarm, dann kann man den Faden als Leitschnur benutzen und biegsame Instrumente (Katheter, Bougies etc.) in den Pylorus und das Duodenum einführen.

Nach dem oben angegebenen Prinzip ist es mir gelungen, bei mehreren Patienten einen Katheter durch den Pylorus zu schieben und mittelst einer auf denselben passenden Spritze Duodenalinhalt zu aspirieren (Fig. 2*a*). Ferner habe ich einen Katheter, dessen unterster Teil mit einem aufblähbaren Ballon versehen ist (s. Fig. 2*b*) gleichfalls durch den Pfortner geschoben und nach Anfüllung des Ballons mit Luft, beim Herausziehen den Widerstand am Pylorus deutlich fühlen können. Um aber noch sicherer zu zeigen, dass die Instrumente in den Pylorus gelangen, habe ich ein Fischbeinbougie mit Metall am Ende und Staniolpapier in häufigen Intervallen versehen (s. Fig. 2*c*) bei Patienten eingeführt und nun X-Strahlenphotographien des Magens ohne und mit Bismuth genommen.

Die Bilder zeigen die Lage des Duodenaleimerchens, sowie des Bougies aufs deutlichste (Fig. 3—9).

Besonders markant veranschaulichen die X-Strahlenphotographien 8—9 die Lage des Bougies im Magen und im Anfang des Duodenums. Das Eimerchen ist bereits im Dünndarm (die Fadenlänge war diesmal 83 Cm. vom Munde). Fig. 9 zeigt den Magen mit Bismuth gefüllt: man sieht das Metallstück des Bougies im Duodenum.

Es ist also demnach kein Zweifel mehr, dass wir in dem Pylorus und das Duodenum mit Instrumenten gelangen können.

Dieses eröffnet einen neuen Weg für die Erkennung und Behandlung der Affektionen des Pylorus und Duodenum.

Über Indikationen und Kontraindikationen der Sigmoskopie.

Von H. STRAUSS (Berlin).

Die Sigmoskopie ist ein Kind der allerjüngsten Zeit, im Gegensatz zur Proktoskopie, die schon von *Hippokrates* geübt worden sein soll Denn es sind erst 14 Jahre verflossen, seitdem KELLY zuerst die Sigmoskopie ausgeführt hat. Trotz ihrer Jugend (bis vor 5 Jahren wurde sie nur von sehr wenigen Ärzten geübt) hat die Methode aber doch in den Händen der Internisten, Chirurgen und Gynäkologen schon so reiche Ergebnisse gezeitigt, dass es vielleicht am Platze erscheint über die Indikation und Kontraindikation der Methode einmal Erfahrungen auszutauschen.

Dass die Ergebnisse der Methode in erster Linie der *Diagnostik* zu Gute kamen, liegt in der Natur der Sache begründet und es sind gewisse Krankheiten überhaupt erst durch die Sigmoskopie einer sicheren Diagnose zugänglich geworden. Ich habe hier vor allem die verschiedenen Formen von *Sigmoiditis* im Auge, die man früher nur vermuten, aber nur selten richtig diagnostizieren konnte, Fälle, die sich seit der systematischen Benutzung der Sigmoskopie — wenigstens soweit die leichteren Formen in Frage kommen — als weit häufiger erwiesen haben, als man früher geglaubt hat. Freilich sind die Fälle von Sigmoiditis gravis selbst für denjenigen, der die Sigmoskopie häufig übt, auch heute noch ziemlich selten, aber auch diese Fälle können trotz der Erscheinungen von Blut- und Eiterabgang und trotz der Schmerzen, die sie zu erzeugen vermögen, unter Umständen einzig und allein durch die Sigmoskopie der Diagnose zugängig gemacht werden. So habe ich selbst mehrere Fälle von ulzeröser Sigmoiditis in Erinnerung, bei welchen von der Bauchwand her nur ein kontrahiertes glattes, in keiner Weise auf Druck schmerzhaftes, Kolon zu finden war und nur der konstante Eiter- und Blutgehalt des diarrhöischen Stuhles im Verein mit der vorhandenen Kachexie, die Aufmerksamkeit auf ein schweres Lei-

den im unteren Dickdarmabschnitt gelenkt hatte. Und ich habe weiterhin zwei Fälle in Erinnerung, wo unter chronischen Blut- und Schleimabgängen das Bild einer schweren Anämie unter Bedingungen entstanden war, welche auf eine ulzeröse Sigmoiditis hinweisen, während der objektive Befund nur eine blaurote, gedunsene, flächenhaft blutende, aber nicht ulzerierte Schleimhaut in der Ampulle und Flexur ergab. Sigmoiditis gravis und Sigmoiditis ulcerosa sind also nicht immer kongruente Begriffe. Dass die Mehrzahl der Fälle von Sigmoiditis tatsächlich nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Colitis ulcerosa darstellt, bedeutet dabei keineswegs eine Schmälerung der Leistungsfähigkeit der Methode. Denn es erwächst auch dann ein Fortschritt für die Diagnostik, wenn man nur einen Teil des Befundes dem Auge zugänglich machen kann. Dass es aber schwere Fälle von ulzeröser Sigmoiditis gibt, welche die Grenze des S. romanum nach oben nicht überschreiten, habe ich selbst an einer einschlägigen Beobachtung zeigen können, die nach 11jährigem Bestehen zu einer Peri-Sigmoiditis mit tötlicher Peritonitis geführt hatte. Das Vorkommen einer isolierten schweren Sigmoiditis ist allerdings nach meiner Erfahrung nicht so häufig, wie das Vorkommen einer isolierten hämorrhagischen Proktitis, die an sich mitunter zu schwerer Anämie und zu Krankheitsbildern führen kann, die wie ich aus einer Reihe eigener Beobachtungen bestätigen kann, mit vollem Recht den Verdacht auf Carcinom erwecken können. Aber auch in Fällen von hämorrhagischer Proktitis ist die Sigmoskopie wichtig, indem die Feststellung eines normalen Verhaltens der Schleimhaut im Gebiete der Flexur die Wahrscheinlichkeit erhöht, wenn auch nicht immer mit Sicherheit beweist — cf. später —, dass die Blutabgänge durch den pathologischen Befund in der Ampulle *allein* begründet sind.

Die grosse Bedeutung der Endoskopie ist auf dem vorliegenden Gebiete vor allem in der *Vieldeutigkeit* der klinischen Symptome der einzelnen Krankheitszustände gegeben. Die Dinge liegen am Enddarm ähnlich, wie am Anfangsteil des Verdauungskanals, am Ösophagus, wo ja auch die verschiedenartigsten Erkrankungen oft sehr ähnliche klinische Bilder erzeugen. Die erwähnte Vieldeutigkeit der Krankheitsäusserungen setzt nicht selten auch für die Diagnose des *Carcinoms* der Flexura sigmoidea Schwierigkeiten, dessen

Frühsymptome und häufig leider auch Spätsymptome bekanntlich nicht immer scharf markiert sind. Werden doch Blutabgänge, welche die Aufmerksamkeit des Arztes in besonderem Grade erregen, einerseits bei den verschiedensten Zuständen beobachtet, andererseits bei Carcinomen oft lange vermisst. Und ist doch weder ein Tumor noch eine Stenose, selbst wenn sie nachgewiesen sind, immer ein Beweis für Carcinom. Ja nicht einmal das jugendliche Alter ist ein Grund um ein Carcinom auszuschliessen, wie ich selbst einmal bei einer 16jährigen Patientin und bei mehreren Patienten beobachten konnte, welche dem dritten Jahrzehnt angehört haben. Es darf deshalb nicht Wunder nehmen, dass eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden sind, in welchen die Diagnose des Carcinoms einzig und allein durch die Sigmoskopie gestellt werden konnte. (V. Feodoroff, Schreiber, Tuttle, Ewald, Rosenheim, Meller, Anschütz, Foges u. a., eigene Beobachtungen.) Aber auch *andere* Tumoren, so insbesondere *Polypen* sind wiederholt erst durch die Sigmoskopie festgestellt worden, — ich könnte hierfür eigene Beispiele anführen — und es verdient vollste Beachtung, wenn Schreiber sagt, dass er unter 100 wahllos endoskopisch untersuchten Fällen 9 mal, darunter 3 mal in der Flexur «zufällig» Neubildungen feststellen konnte. Aber auch bei bereits festgestellter Stenose kann die Besichtigung und event. die mikroskopische Untersuchung eines herausgenommenen Partikelchens nicht selten zur Klärung der Situation mehr oder weniger beitragen. Ich könnte zum Beweise aus eigener Erfahrung eine ganze Reihe von Beispielen erwähnen, sowohl nach der Richtung, dass eine maligne Neubildung zu Unrecht diagnostiziert worden war, als auch nach der Richtung, dass eine solche erst durch die Untersuchung sicher erkannt wurde. Wenn man es als eine besonders wertvolle Leistung der Sigmoskopie bezeichnet, dass sie zuweilen latente Carcinome rechtzeitig zu entdecken vermag, so möchte ich deshalb auch die sigmoskopische Feststellung eines auf Carcinom verdächtigen Befundes als eines nicht carcinomatösen mit zu den dankbarsten Leistungen der Methode rechnen. Freilich ist — wie auch bei den anderen endoskopischen Untersuchungsmethoden — für die Deutung des Befundes aus für die daraus zu ziehenden Schlüsse Kritik und Vorsicht von Nöten. Jedenfalls darf man aber mit vollem Recht sagen, dass die Sigmoskopie nach zahlreichen

Richtungen hin unseren diagnostische Blick erweitert und unsere Diagnostik gefestigt hat und es fragt sich nun, in welchen Fällen man sie anwenden und in welchen man sie unterlassen soll. Denn es ist von vornherein klar, dass man nicht wahllos in jedem einzelnen Fall, in welchem über Beschwerden von Seiten des Darmes geklagt wird, eine sigmoskopische Untersuchung ausführt. M. E. ist eine sigmoskopische Untersuchung in allen Fällen indiziert, in welchen einmalige grössere oder längere Zeit dauernde kleinere Blutungen aus dem Rektum erfolgen, und zwar im konkreten Fall umsomehr, je älter das betreffende Individuum ist, und je weniger ein unterhalb der Flexur sitzender, die Blutung erklärender, Befund vorhanden ist. Aber auch bei Vorhandensein solcher Befunde kann eine sigmoskopische Untersuchung angezeigt sein. Von den Hämorrhoidalknoten ist ja sattsam bekannt, wie oft sie schon zum Schaden der Patienten zu einer Unterlassung weiterer Untersuchungen Anlass gegeben haben. Es ist weiterhin klar, dass eine maligne Affektion der Flexura sigmoidea auch in Fällen vorhanden sein kann, wo ein die Hämorrhagie genügend erklärender Befund in der Ampulle nachgewiesen werden kann, und ich habe selbst einen Fall beobachten können, wo neben einer hämorrhagischen Proctitis ampullaris ausserdem noch ein Doppelcarcinom in der Flexura sigmoidea bestand. Weiterhin erscheint die Sigmoskopie in allen Fällen von *eitrigen* Abscheidungen aus dem Darm indiziert, soweit dieselben nicht schon durch anderweitige Untersuchungen ausreichend erklärt sind. Auch bei länger dauernden Abscheidungen von Schleim empfiehlt sich die sigmoskopische Untersuchung, wenn die Diagnose des betreffenden Falles nicht nach jeder Richtung hin zweifellos dasteht, da man gelegentlich auch bei anscheinend ganz harmlos aussehenden Fällen von chronischem Darmkatarrh einen Befund erheben kann, den man nach den sonstigen Symptomen nicht erwartet hat. In ähnlicher Weise können akute oder subakute Darmobstruktionen, die sich in den unteren Partieen des Dickdarmes entwickelt haben, dann auch chronische oder subchronische Fälle von Meteorismus, welche bei einem vorher gesunden Individuum aufgetreten sind, Anlass zu einer Sigmoskopie geben und zwar umsomehr, je älter das betreffende Individuum und je weniger klar die Ursache der betreffenden Störung ist. Eine Sigmoskopie wird besonders dann nahe gelegt, wenn Sym-

ptome (Tenesmus, Druckschmerzhaftigkeit der Flexur und andere Erscheinungen) vorhanden sind, welche einen Krankheitsherd an der Flexur direkt als möglich erscheinen lassen. Nicht mit Unrecht sagt deshalb SCHREIBER: «In allen Fällen von chronischer Erkrankung des Darmes, welche auf eine Beteiligung der unteren Darmabschnitte hinweisen, ist die Anwendung der Endoskopie erforderlich oder nützlich. In allen diagnostisch zweifelhaften ist sie erforderlich, in allen diagnostisch sicheren mindestens nützlich. Denn auch in den sogenannten diagnostisch *sicheren* Fällen vermag die endoskopische Kontrolle nicht selten modifizierend, ergänzend, erweiternd und vermittels Probeexzision und Mikroskopie erkenntnisvertiefend zu wirken.» Ich glaube, dass man im Allgemeinen weniger Schaden bringen wird, wenn man einmal zu viel als zu wenig untersucht, als wenn man dem entgegengesetzten Grundsatz huldigt, vorausgesetzt nur, dass die *Untersuchung in sachgemässer Form und mit der nötigen Vorsicht ausgeführt wird.*

Erfüllt man diese beiden Bedingungen, die zwar selbstverständlich sind, aber trotzdem nicht oft genug betont werden können, so dürften die Kontraindikationen für die Untersuchung im Allgemeinen nicht sehr zahlreich sein. Auf die Frage, was man unter einer sachgemässen Untersuchung versteht, einzugehen, kann ich mir hier wohl versagen, weil diese Frage sowohl von Anderen als von mir selbst wiederholt erörtert worden ist. Und was die Fordernng der Vorsicht betrifft, so habe auch ich von Anfang an stets betont, dass für jede Untersuchung zartes Vorgehen und weitgehende Vorsicht notwendig sind. Aus diesem Grunde möchte ich hier nur die Frage erörtern, ob und inwieweit die Anwendung des pneumatischen Prinzips geeignet ist, besondere Gefahren zu bringen, weil diese Frage auch noch in der letzten Zeit von einigen Seiten diskutiert worden ist. Es verringert sich zwar die Zahl der Gegner dieses Prinzips, das ich vor sechs Jahren hierzulande in die Methodik eingeführt habe und das in Amerika schon einige Jahre vorher in Gebrauch war, immer mehr, es hat aber doch jüngst noch SCHREIBER im Zusammenhang mit der Besprechung zweier Unglücksfälle, die SULTAN und ANSCHÜTZ bei Benutzung meines Prokto-Sigmoscops passiert sind, die Möglichkeit einer Gefährlichkeit dieses Prinzips, wenn auch nur andeutungsweise

in den Kreis seiner Erwägungen gezogen. Unterzieht man aber die über die betreffende Fällen gemachten Angaben einer genauen Prüfung, so ist es *keineswegs erwiesen,* dass in den betreffenden Fällen der Akt der Aufblasung eine Perforation erzeugt hat. Denn trotz vorsichtiger Einführung des Instrumentes kann sehr wohl auch eine *Bougierverletzung* vorgelegen haben, die selbst geübten Untersuchern wie SCHREIBER und GANT passiert ist, welch' letzterer Autor noch speziell bemerkt, dass auch andere gleich unglücklich gewesen sind. Mit Recht schliesst auch ANSCHÜTZ die Mitteilung seines Falles mit den Worten: «dies wird uns aber nicht abhalten, die treffliche Untersuchungsmethode weiter zu benutzen». SULTAN warnt dagegen vor der Ausführung der Methode bei anämisch elenden und schlaffen Kranken, bei welchen entzündliche Veränderungen der Darmwandung vermutet werden. Ich komme auf diese Unglücksfälle hier zu sprechen nicht bloss um zu betonen, dass ein Kausalzusammenhang zwischen der Luftaufblasung und den Unglücksfällen in keiner Weise erwiesen ist, sondern auch um der Schlussfolgerung von SULTAN entgegenzutreten, so sehr ich diese im Sinne der Mahnung zu *besonderer Vorsicht* in den genannten Fällen auch meinerseits vertrete. Ich selbst habe bei den zahllosen Untersuchungen, bei welchen ich mich in den letzten sechs Jahren des pneumatischen Prinzips bedient habe, keine irgendwie nennenswerte Belästigung des Patienten beobachtet. Eine Befolgung der Warnung von SULTAN würde zur Folge haben, dass eine sigmoskopische Untersuchung gerade in solchen Fällen unterlassen werden könnte, die besonders häufig zu differential-diagnostischen Betrachtungen im Sinne von Neoplatonen Veranlassung geben und sie würde zu einem absolut ungerechtfertigten Verdammungsurteil über eine Methode führen, die tatsächlich in einer Reihe von Fällen einen grossen Vorteil für die Untersuchung bedeuten würde. Für eine solche Eigenschaft des pneumatischen Vorgehens spricht, wenn ich von meinem persönlichen Urteil absehe, m. E. auch nichts deutlicher, als die grosse Verbreitung, welche die Sigmoskope mit Luftaufblasung in den letzten fünf Jahren genommen haben, bezw. die Beliebtheit, dessen sich das auf *entsprechende Indikation* angewandte pneumatische Prinzip z. Zt. an so vielen Stellen erfreut. Ich spreche hier von besonderer Indikation deshalb, weil ich selbst von Anfang an die Benutzung des

pneumatischen Prinzips nur in den Fällen für erwünscht erklärt habe, in welchen man ohne Lufteinblasung nicht zum Ziele gelangt. Freilich darf man auch da, wo eine Indikation vorliegt, nicht sinnlos Luft einblasen, oder gar das Gebläse einem Assistenten überlassen, sondern man muss das Gebläse — ich nehme nur ein kleines Gebläse — stets in der Hand behalten und mit einigen wenigen Ballonstössen auszukommen suchen. In dieser von mir von Anfang an ausgesprochenen Beschränkung des Anwendungsgebietes und der von mir von jeher geübten Anwendungsform halte ich die Benutzung des pneumatischen Prinzips bei der Sigmoskopie auch heute noch in demselben Umfang für zweckmässig, wie ich es in meiner ersten diesbezüglichen Veröffentlichung ausgesprochen habe; für denjenigen, der vorsichtig vorgeht, halte ich es auch nicht für notwendig, ein Instrument mit besonderem Luftauslass zu benutzen, wie ihn Foges angegeben hat. Denn die Grenze des Zulässigen kann nur für das Instrument, nicht aber für die einzelnen Fälle fixiert werden, wo sie recht verschieden ist. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen muss ich auch denjenigen widersprechen, welche von häufiger auftretenden Schmerzen oder einer sonstigen erheblichen Belästigung des Patienten durch die Einblasung sprechen. Bei *sachgemässem* Vorgehen ist derartiges nach meiner Erfahrung nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen und meist nur bei besonders reizbaren Patienten zu konstatieren. Immerhin wird man stets gut tun zu beachten, dass man mit der Methode auch gerade so gut einmal schaden kann, wie auch mit anderen Methoden, z. B. dem Katheterismus der Harnröhre, der Chloroformnarkose auch ähnliches möglich ist und dass man demgemäss den Grad der Vorsicht bei den einzelnen Fällen zu variieren und in manchen Fällen auf die Anwendung des pneumatischen Prinzips oder auch auf die Untersuchung überhaupt zu verzichten hat. So habe ich stets als Kontraindikation für die Untersuchung peritoneale Reizzustände und akute Entzündungszustände am Rectum bezw. an der Flexur angesehen, und fernerhin auch bei sehr schmerzhaften Zuständen meistens von der Sigmoskopie Abstand genommen. Weiterhin habe ich in allen Fällen, in welchen bei Anwendung des pneumatischen Prinzips Schwierigkeiten für die Weiterführung des Instruments, so z. B. durch Deviationen der Flexur, infolge von perisigmoiditischen Prozessen ergeben haben, jede Forcierung

der Untersuchung unterlassen. Schliesslich habe ich bei Herzkranken, bei Emphysematikern und schweren Arteriosklerotikern eine Untersuchung nur dann vorgenommen, wenn sie dringend indiziert erschien und habe dabei besondere Vorsicht geübt. Auch bei frischen Blutungen habe ich mich im Allgemeinen reserviert gehalten, aber doch wiederholt untersucht. Allerdings habe ich bei anämischen und auch sonst bei sehr geschwächten oder zu Dyspnoe geneigten Patienten die Einführung des Instruments nicht in Kniebrustlage sondern in Seitenlage mit leicht erhöhtem Becken vorgenommen. Wenn Foges neuerdigs diese Position ganz allgemein der Kniebrustlage vorzieht, so kann ich ihr allerdings einen prinzipiellen Vorzug nicht zuerkennen, sondern benutze diese Lage nur, wenn ein besonderer Grund dazu vorliegt. Schreiber, der wie Kelly und die überwiegende Mehrzahl der Untersucher die Kniebrustlage benutzt, teilt auch aus seiner reichen Erfahrung mit, dass er nie Hindernisse gefunden oder einen Schaden mit der Untersuchung angerichtet hat. Schreiber hat Frauen mit Verlagerungen des Uterus, mit Adnexerkrankungen, perimetritischen Exsudaten, Fälle von Tubargravidität, von Uteruscarcinom mit Metastasen im Rectum, sowie von Gravidität in den verschiedensten Phasen, ferner Kranke mit Herzklappenfehlern, mit Lungentuberkulose, mit Emphysem in Kniebrustlage untersucht und hat niemals erhebliche Beschwerden oder eine ernste Schädigung bei seinen Untersuchungen beobachten können. Auch andere Untersucher teilen Ähnliches mit.

Es ist klar, dass mit einer Hochschätzung der Methode nicht eine Geringschätzung der Sonstigen für die Untersuchung der unteren Darmabschnitte in Frage kommenden Methoden ausgesprochen sein soll. Das ist für jeden selbstverständlich, der nach klinischen Gesichtspunkten, d. h. mit umfassender Benutzung sämtlicher Methoden einen Patienten zu untersuchen gewohnt ist. Man fängt im allgemeinen die Untersuchung nicht mit einer Sigmoskopie an, sondern beschliesst sie erst damit, gerade so wie man eine Herzuntersuchung nicht mit einer Röntgenuntersuchung beginnt, sondern eine solche vornimmt, falls sie sich im Laufe der anderen Untersuchungen als erforderlich erweist. Speziell möchte ich davor warnen, die Palpation über der Sigmoskopie zu vernachlässigen. Es wäre im höchsten Grade bedauerlich, wenn die Pflege

der bisher üblichen Methoden durch die Sigmoskopie irgendwie beeinträchtigt würde. Entscheidet doch das Ergebnis dieser Methoden oft erst über die Frage, ob eine Sigmoskopie überhaupt notwendig erscheint. Nur die Sondierung habe ich seit einer Reihe von Jahren zu Gunsten der Endoskopie eingeschränkt, weil ich — von wenigen Ausnahmen abgesehen — auch mit Stille'schen Sonden in das Gebiet der Flexura sigmoidea nicht weiter eindringen konnte, als mit Benutzung des Sigmoskops.

Neben diesen früheren Methoden hat sich aber die Sigmoskopie heute schon Bürgerrecht in der klinischen Diagnostik erworben, und ich glaube, dass die Zeit nicht mehr allzu fern sein wird, wo sie der Laryngoskopie und der Cystoscopie ebenbürtig an die Seite gestellt werden wird. Schon jetzt kann man der Sigmoskopie aber das Zeugnis ausstellen, dass sie durch die Erweiterung und Verfeinerung der Diagnostik der Therapie erhebliche Dienste geleistet hat, und zwar nicht blos direkt, indem sie sich wiederholt als Weg für eine nicht chirurgische Lokaltherapie als nützlich erwiesen hat, sondern viel häufiger indirekt, indem sie in klarer Weise die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes dargetan hat.

The Treatment of Amœbic Dysentery by Ipecacuanha.

By GEORGE DOCK, M. D., of New Orleans, U. S. A.

Ipecacuanha has been used in the treatment of dysentery ever since the drug was known, but there is still no unanimity regarding its real value. In earlier times, when so many diverse conditions were included under the word dysentery, it was to be expected that no method of treatment would be useful in all cases, but even now, with the term narrowed down to the bacillary and amœbic forms, we find many contradictions. Thus, on the one hand we see Manson and many East Indian physicians looking on ipecacaunha as a specific, and in America Woodhull, Raymond and others almost as enthusiastic, while Ruge says «es ist noch nicht gelungen, die Amœben auf die Dauer zu verhnichten», Davidson and others deny its curative value, Strong thinks the benefit of the treatment depends on the opium, and Musgrave as well as Ford think it may at times be dangerous. On account of the serious nature of amœbic enteritis it is much to be desired that those who have used the method report results.

My own experience has been with well-marked cases originating in various seats of endemic dysentery, including Manila, Central America and the Southern United States. None were of recent origin, but had characteristic histories of chronic or recurrent dysentery lasting from three months to four years. Many developed large abscesses of the liver, with the usual contents. A few had terminal severe colitis. In the feces of all there was mucus, blood and pus, often small necrotic pieces of intestinal mucosa, and always in the mucus passed with the stools, or in the material obtained by passing a rectal tube, the characteristic, large and active amœbæ, as described by Loesch, Kartulis, Osler, Councilman and Lafleur and many others, and more rec entlyrenamed by Schaudinn Entamœba histolytica.

In my earlier observations I used ipecacuanha according

to the old method, with opium or morphine to prevent vomiting. Later I adopted the use of salol-covered pills, as recommended by WM. ROBERTS, of the United States Army (Journal of the American Medical Association. April 11, 1903, p. 968), and was so well satisfied with it that I have not used other internal treatment since then. How the drug acts I am not as yet sure. The cholagogue action of ipecacuanha is always in evidence, and the increased flow of bile may be a factor in the destruction of the amœbæ. The purgative effect is not to be compared with that of many other drugs that have been used in dysentery without the peculiar results given by ipecac. I have made some experiments with dilute solutions of extract of ipecac., and with recently passed amœbæ on the warm stage find a destructive effect, but the experiments have not been carried far enough to permit final conclusions to be drawn.

The clinical results are more obvious, at least in the chronic or moderately severe subacute cases. My experience in the treatment of severe cases, with typhoid symptoms, and with severe changes in the whole length of the colon has been limited to a single one. The results were negative, as the patient lived only a few hours after ipecacuanha was begun, but I was not able to see that the treatment had been at all harmful. I made some observations on the blood-pressure, in order to see if there was any evidence of circulatory depression. Before giving the pills the pressure by the Stanton apparatus was 127—132, rising to 140 after a painful evacuation one half hour later. After taking Grm. 2,0 of Pulv. Ipecac. in salol-covered pills, the pressure fell to 112—115 in 15 minutes, but rose in eight minutes to 130, and remained at that point for two hours longer. The minimum pressure as determined by the change in the pulse and the oscillations of the mercury was 108, without much variation. These observations I hope to carry further.

The most constant effect of the treatment is seen in the stools. Within a few hours the amœbæ become sluggish, then motionless, cannot be revived on the warm stage, and have all the appearance of dead amœbæ. In from one to three days they disappear entirely from the stools. In the same time the stools lose their dysenteric character. Mucus and blood often stop very soon, especially the rose-colored mucus in which

the amœbæ tend to occur. Sometimes a watery mucus continues for some time after the treatment. Pus and necrotic fragments next disappear, the cadaveric odor, if present before, ceases, the stools become less frequent and larger, and resemble those of mild simple enteritis, or normal infants' stools, or they even become formed. Other protozoa in the stools, such as the very common trichomonas, vary in their resistance to the treatment. Sometimes they disappear before the amœbæ, but more frequently they are little or not affected. In a patient with strongyloides and amœbæ, the former showed no effect after all the amœbæ were killed. Griping and tenesmus sometimes continue a short, time, but as a rule soon cease, and are rarely increased by the treatment.

So far I have spoken only of the immediate effect of the ipecacuanha. Most of my cases were treated in the Charity Hospital, of New Orleans, and as many of the patients left as soon as they got relief, the final outcome cannot be stated. Two patients remained in the hospital for other conditions two and four months respectively, and control observations, after giving salts and using the rectal tube, were negative. Amœbæ could not be found, and in one patient there were no syptoms. The other patient, a man with tuberculosis of the lungs, had a mild diarrhea for a short time after the treatment, but that soon ceased. Similar experiences have been made by several of my colleagues who have used the treatment. My confidence in the method was stimulated by seeing in the summer of 1908 a patient whom I had treated four and a half years before. He had then a severe dysentery acquired in the Philipines two years previously, resisting treatment of various kinds. After trying various other methods myself for about two months, without effect, I gave seven grams of ipecacuanha in salol-covered pills. The immediate effect was most striking, and the patient left the hospital well, but I expected him to relapse. Nevertheless, after four and a half years, he remained free from symptoms, and examinations of the stools, after Carlsbad salts, were also negative. In another case there has been a perfect result lasting now nine months. On account of the failure of other treatment, carried out with unusual care, it is even more impressive than the previous case. The patient was a man of 52, who acquired dysentery in Honduras in March 1904, with typical E.

histolytica in the feces. From that time until September, 1908, he took daily treatment. He used large enemata of physiologic salt solution, followed by quinin solution, 1 : 1000, and became most skilful in the use of irrigation, getting the solutions high up in the colon by the aid of posture, and retaining the quinine for considerable periods. He also took, for the last three and a half years, sulphur and also Chaparro amargoso, the latter considered by many a specific for amœbic dysentery. With these measures, and leading a careful life in other respects, he was fairly comfortable, but always with more or less diarrhea, until September, 1908. Then, apparently as the result of exposure to cold, he became worse, with more frequent stools, pain in the region of the descending colon, and tenesmus. The stools contained rose-colored mucus with large numbers of active amœbæ, containing numerous red blood corpuscles. Examination of the rectum showed redness and swelling of the mucosa, with many small ulcers having thick and indurated margins. At my suggestion the ipecacuanha treatment was carried out by my friend Dr. H. A. Freund, of Detroit, Michigan, at the patient's home, and I wish to thank Dr. Freund not only for his care but also for notes of the treatment and the results. Salol-covered pills containing each 0,3 of Pulv. ipecacuanha were given every hour. After thirteen had been taken there was a good deal of mucus in the stools, but the amœbæ were all dead. Two more such treatments were given, ice-water and also quinine solutionwere given per enema, and the ulcers as far as they could be reached were touched with Arg. nitrate.

The object of the salol covering is to prevent nausea, and this result is almost always obtained. Not only does vomiting almost never occur, but even nausea and retching are rarely seen, and several patients, including some physicians who have taken the treatment, assure me they never felt any unpleasant sensations. Sometimes there is vomiting after the first large dose, as Grm. 2,0 to Grm. 3,0, and none afterwards. A patient without diarrhea, and with no amœbæ in the stools in a few examinations, but who had on amœbic abscess of the liver for which he was operated, was given Grm. 0,6 three times daily. He noticed that if he ate a meal two hours after he took the pills he became nauseated, but not if he made the interval longer or shorter. Sometimes there is an incre-

ase of saliva. Opium is not necessary, and the fact that none of my recent patients received any show that the good results are not due to the opium, as has been suggested. No doubt equally good results can be obtained with pills covered with keratin, but the salol covering is less difficult to make. Precautions must be taken by the pharmacist to make the pills hard so they will not break in the stomach. Dr. FREUND thought well of pills first covered with chocolate, and then with salol.

Certain precautions should be taken in giving the treatment. The patient should be in bed, as in the treatment of all serious diarrheal conditions. A preliminary purge of Epsom or Glauber salts, with or without a preceding dose of calomel, should be given, with the view of having the intestinal canal as empty as possible, so that the medicine may not be too much diluted. Fasting is hardly ever necessary beforehand, but no food should be taken while the ipecacuanha is being given, and only liquids, such as albumen water, gruels, whey, weak tea, and water, used after the medicine is supposed to have left the stomach. Although opium is not needed to prevent vomiting, it can be given as needed for pain, preferably in the form of a hypodermatic injection of morphin. For griping caused by or following ipecacuanha, injections of atropin are useful. If there is any indication of nausea, an ice-bag should be put on the epigastrium, or over the throat. The success of the treatment should always be controlled by examinations of the stools. Diarrhea persisting after the treatment should be treated as under other conditions, but as a rule without strong astringents or opiates. Saline cathartics, and large hot or cold saline enemata are preferable.

The dose and details of the administration of the ipecacuanha vary according to the severity of the symptoms. A total of six or seven grams in half gram doses every hour may be given, to be repeated if necessary. Or doses of two to three grams can be taken twice a day for one, two or three days. If it seems necessary, the treatment may be kept up a few days longer with gradually reduced doses, as Manson advises.

Diagnosis and Treatment of Ileus in childhood.

By Dr. H. ALAPY (Budapest).

These statements are the result of the study of 83 consecutive cases of ileus personally observed and operated upon. This series contains every case of intestinal obstruction I have been confronted with during my work of 12 years in a large hospital for children. Consequently it should give a fairly true representation of the proportion in which different kinds of intestinal obstruction occur in childhood. There certainly are isolated instances of pathological conditions, other than here described, leading to ileus. They surely must be exceptional. By reason of limited space these statements are made in the form of conclusions. If, in this abbreviated form, they sound rather dogmatic, I beg to attribute it to limited time.

1. The *diagnosis* of intestinal obstruction in childhood is easier than the diagnosis of ileus in the adult. This statement may sound strange to surgeons not skilled in the surgery of childhood. It is a fact nevertheless. True, *anamnesis* — an important factor in the diagnosis of ileus — is often wanting owing to the impossibility of making oneself understood by the child (little children at least). On the other hand, the *abdominal walls are thinner*, the results of palpation more reliable. But what chiefly facilitates diagnosis is the fact that quite a long series of pathological conditions causing ileus in the adult, *do not occur* in childhood.

2. The two great factors concerned in the ætiology of ileus in childhood are *appendicitis and invagination*. Out of my 83 cases there are only five that cannot be brought under one or the other of these heads. These are: post-operative ileus after extirpation of mesenterial cysts, traumatic ileus, Meckels diverticulum, transperitoneal rupture of the Kidney and tubercular peritonitis — one case each. All the

others are ranging in the chapters of invagination or appendicitis.

3. The symptoms of *invagination* are always identical, be the original condition leading to invagination what it may.

4. Just the reverse is true of the several forms of ileus caused by *appendicitis*. Here the symptomatology varies with the specific causation. I have seen it taking the following different forms:

— Dinamic ileus of the acute stage.

— Adhesive ileus of the acute stage.

— Strangulation after the acute inflammation has subsided.

— Early post-operative adhesions.

— Adhesions due to porgredient peritonitis.

— Abscess in Douglas' cavity.

— Spastic ileus.

— Obstruction due to strangulation or to inflammation of the appendix in inguinal hernia.

— Late form of post-operative adhesive ileus.

— Obstruction caused by diffuse peritonitis.

5. Attempts have been made to classify ileus, but, so far, a *classification* that is satisfactory to every one, bas not been found.

Best thing is not to care about any classification at all but to try to determine the exact pathological condition present and its location with reference to its place in the abdominal cavity. Location with reference to the portion of the intestinal canal obstructed is not quite so important.

6. One of the most valuable symptoms is the presence or absence of *muscular spasm* of the abdominal walls. It sharply distinguishes the septic or inflammatory from the purely mechanical forms of ileus, chiefly from invagination. I have met with 19 cases of invagination. Not in one single case of these was true muscular spasm present. This missing sympton went very far towards establishing differential diagnosis from appendicitis.

7. As to *treatment*. It ought to be somewhat different form the treatment of obstruction in the adult. Gentle and rapid manipulation — sometimes even seemingly at the cost of radicality — is an essential factor towards success. The younger the child, the truer holds this statement.

8. The treatment has of course to be *adapted* to the pathological condition present. Intussusception has to be desinvaginated. A strangulation must be freed by all means. Abscess in Douglas' cavity has to be opened. Inflamed or strangulated appendix in a hernial sac must be cut out etc. On the other hand it must be emphasized that enterostomy should play a more prominent part in the treatment of ileus in childhood than with intestinal obstruction with the adult.

9. If applied judiciously *enterostomy* is not a palliative operation but radical treatment. With one single exception all my surviving cases that were treated by enterostomy, were radically cured without any other operation.

10. Desinvagination and not resection must be the *treatment of intussusception* of the child. No doubt, there are also indications for resection. But, if done only secondarily, after succesful desinvagination, the chances of resection are better. The operation is greatly facilitated and is cleaner.

11. Hirschsprung's method of subcutaneous desinvagination may be tried in suitable cases, on the condition that if, after a fair trial success should be the least doubtful, laparotomy ought immediately to be performed.

12. This brings us round to the question of *internal treatment of ileus*. There can be no objection against internal treatment in most cases of intestinal obstruction. On the condition that when unsuccessful it should not be continued long. By no means for days. The relief of obstruction should be prompt. If moderate attempts at catharsis, evemata etc. have failed, further efforts in this direction ought to be discontinued, recourse should be had at once to laparotomy.

These are my conclusions. Two more remarks, one concerning pathology, the other a detail in technics.

The *toxic qualities of the contents* of the obstructed loop of intestine has been proved by experimental work. The contents of the normal and of the obstructed intestine of the animal and the contents of the obstructed human intestine have been compared. *But never the contents of the normal human ileum and jejunum.* Some experiments made by me in the laboratory of Prof. Tangl, though not yet finished enable me to furnish the missing link and to state that there is a very marked quantitative difference between the toxicity of the contents of the healthy and the obstructed human in-

testine, the latter being *at least five times as toxic* as the former.

A last remark about a technical detail concerning *desinvagination.* The statement, often met with in literature, that desinvagination was impossible by reason of adhesions present, is in very many cases I think a mistake. *The want of success is not due to adhesions but to faulty technic.* As a general rule, an invagination can neither be shoved out of its sheath, much less can it be pulled out. It must be *squeezed* out, which is quite another thing. Ten years ago I thought to have discovered this method myself. Afterwards I found ont that it was long ago used and described by Hutchinson. Even now it is not generally known, which is a pity, since its employment makes all the difference between success and failure. It is done in the following way. The lower end of the tumor is grasped in the fist and squeezed *without moving the fist from its place.* The feeling of the contents slipping upwards out of the sheath, is quite unmistakable. At the same time the creeping ont at the upper end — the entrance — is easily to be seen. Grasping the lower end again a few inches higher up this procedure is repeated as many times as necessary till desinvagination is complete. Out of *19 invaginations* operated by me desinvagination was unsuccessful only in two cases, One was my first case when the procedure described was unknown. The other a case of invagination by sarcoma of the ileum. All the others were readily desinvaginated, though there were among them several longstanding chronic invaginations, some of them reaching down to the flesura sigmoidea.

Le climat d'Egypte. Ses ressources sanitaires et curatives.

Par le Dr. COMANOS PACHA (Le Caire, Egypte).

Ce n'est que depuis l'expédition du grand Napoléon et les écrits des médecins et des savants qui l'accompagnèrent, puis plus tard à la suite des études du docteur Clot-Bey et la formation de l'Ecole de médecine du Caire par les professeurs allemands, que le climat d'Egypte commença à être connu et apprécié par les touristes et surtout par les malades.

Enfin, sous le règne du Khédive Ismaïl Pacha, le merveilleux pays des Pharaons a largement ouvert ses portes à la civilisation occidentale. Les grands savants français et allemands ont fouillé le sol et mis au jour les splendides monuments et les nécropoles d'un monde des plus anciens et si renommé. La science d'égyptologie a intéressé au plus haut degré les corps savants de l'Europe ; les progrès énormes du commerce, la rapidité des communications, la grande production agricole de la terre égyptienne ont éveillé et poussé vers l'Egypte les populations européennes. C'est vers 1850 que l'Egypte a commencé à attirer les malades, et à cette époque, il n'y avait que la ville du Caire qui fût connue comme station hivernale sanitaire, car Louxor et Assouan ne possédaient encore aucun aménagement pour recevoir les malades. Pas d'hôtels, pas d'habitations convenables, rien. Donc, les malades passaient leur saison d'hiver au Caire ou en dahabieh jusqu'à Assouan, voyage qui exigeait trois à quatre mois, aller et retour.

L'Ecole de médecine du Caire brillait alors par la présence de professeurs allemands de grande valeur, comme Griesinger, Bilharz, Rayer, Lautner, etc., dont le premier (Griesinger) fut plus tard doyen de la Faculté de médecine de Berlin, le second s'est immortalisé par la remarquable découverte de la maladie du pays qui porte son nom. Tous ces grands savants, par leurs publications et leurs ouvrages scientifiques, ont fait connaître aux pays de l'Occident les merveil-

leuses qualités du climat d'Egypte pour certaines maladies, comme la phtisie, les catarrhes des voies respiratoires en général, la néphrite chronique, les rhumatismes, etc.

Le nombre des malades qui, les premiers temps, ont commencé à aller demander le salut de leur santé au climat d'Egypte était naturellement très restreint, mais il a continué à augmenter d'année en année, de sorte que la fréquence de voyageurs étrangers qui visitent l'Egypte, en hiver, a atteint, ces dernières années, le chiffre de 60,000. Bien entendu, tout ce monde-là n'est pas malade et une petite partie, un huitième environ de ce grand chiffre, appartient à l'état pathologique. Le reste vient en Egypte pour fuir les rigueurs de l'hiver, pour échapper à certains maux ou maladies qui, dans son pays, lui sont inévitables et pour admirer les beautés physiques et d'art ancien de cette contrée du soleil et de l'éternel printemps.

Un grand savant, M. . . , bien âgé, ex-doyen d'une Faculté de médecine de France, vient régulièrement chaque hiver en Egypte, et c'est à son climat et à son soleil qu'il doit la conservation de sa santé et la prolongation de sa vie. Cette éminente personnalité nous a déclaré qu'il lui était impossible de vivre l'hiver en France.

Tout récemment, la duchesse d'Aoste de la Maison royale d'Italie qui, ayant été très malade l'avant-dernier hiver, est venue en Egypte et de retour dans son pays, a lancé de Naples un télégramme au Caire exprimant combien elle était heureuse de revoir le sol natal ayant retrouvé sa santé en Egypte.

Les premiers temps, il n'y avait que la ville du Caire qui servait comme station d'hiver et qui recevait tous les malades étrangers, et elle a conservé cette qualité pendant une trentaine d'année, et si vous voulez même, jusqu'à nos jours, d'une façon abusive bien entendu. On lit encore dans tous les livres et dans toutes les réclames : «Le Caire, station hivernale, célèbre pour . . .» dans les livres de médecine, dans les guides des villes d'eaux et de climatothérapie, dans les livres de voyages, etc., ce qui ne devrait plus être comme je vous le démontrerai plus loin. Il arrive encore qu'un certain nombre de médecins d'Europe n'étant pas au courant des grands changements qui se sont opérés en Egypte envoient leurs malades au Caire pour y passer l'hiver et y suivre le

traitement nécessaire. Je m'explique : la ville du Caire, qui, il y a quarante ans et même trente ans, possédait de 150,000 à 200,000 habitants, était composée de la grande ville indigène et du quartier européen, séparé et éloigné de cette dernière par des espaces vides. Ce quartier, qui était composé de jolies petites villas entourées de grands jardins ou de maisons à deux étages, rarement à trois, renfermait aussi les quelques hôtels et pensions, et présentait toutes les conditions hygiéniques voulues ; donc il réalisait toutes les qualités pour recevoir et conserver pendant tout l'hiver les malades étrangers, du moins ceux qui n'avaient pas les moyens d'entreprendre le voyage de la Haute-Egypte en dahabieh jusqu'à Assouan. Voyage, bien entendu, coûteux, car il fallait s'approvisionner de tout et avoir même un médecin et un interprète en dehors du personnel domestique et ménager.

Mais, depuis, la ville du Caire a augmenté énormément en population et, au lieu de 150,000 de jadis, elle renferme aujourd'hui 850,000 habitants et même plus. L'espace qui séparait la ville indigène du quartier européen a disparu. Les jardins, les jolies petites villas et les petites maisons ont fait place à de grands immeubles de rapport de quatre et cinq étages, de vraies casernes, les petits hôtels et les petites pensions ont été remplacés par des hôtels grands et immenses. Nous avons donc d'un côté une considérable agglomération avec tous les inconvénients et la mauvaise atmosphère d'une grande ville, de l'autre côté le manque des systèmes sanitaires, égouts, etc., ce que le gouvernement commence à présent à mettre en pratique. Ce retard est dû au système politique du pays, qui ne peut rien faire sans le consentement des gouvernements européens.

Enfin, la ville du Caire ne possède plus les qualités de jadis pour pouvoir retenir et garder pendant tout l'hiver les malades. Vous pouvez la comparer à Nice, à Paris même. Au Caire, on trouve maintenant tous les divertissements, tous les plaisirs, toute la vie mondaine et sociale des grandes villes d'Europe. Pour le touriste bien portant le séjour est délicieux, car il y rencontre sous un ciel toujours bleu et sous un beau soleil, tout ce qu'il a laissé dans la capitale de son pays. Donc, la ville du Caire ne présente plus actuellement les conditions indispensables de l'ancien temps pour le séjour prolongé d'un malade ; mais les colonies européennes,

sous les auspices d'un gouvernement libéral, ont créé, il y a déjà une vingtaine d'années, des stations sanitaires dans différentes parties de l'Egypte, qui, avec le temps et les améliorations continuelles, sont devenues de nos jours des sanatoria de premier ordre Je parlerai de celles-ci plus loin. En attendant, je reviens à mon sujet et je répète que c'est une grave erreur de la part du public étranger qui se laisse guider par la légende et les livres de voyage, et surtout et principalement par les médecins des pays étrangers qui conseillent à leurs malades tout simplement d'aller passer l'hiver au Caire, ne connaissant pas les différentes stations sanitaires de l'Egypte. Il résulte de cette circonstance des inconvénients très graves, quelquefois même des catastrophes pour certains malades ; c'est ainsi que j'ai pu constater maintes fois, pendant ma longue pratique en Egypte, de grosses plaintes, des mécontentements, des insuccès de cure, de mauvais résultats obtenus et des pertes de vie inattendues.

Après ce que je viens d'exposer, je me permets de formuler la règle suivante qui devrait guider tant le public que les honorables médecins étrangers :

1° Il ne faut jamais envoyer en Egypte des poitrinaires avancés à la dernière période.

C'est ce que nous constatons bien souvent malheureusement. Ces pauvres malades par la fatigue du voyage et par d'autres circonstances y perdent leur vie, et le mal qui en résulte est double : la perte de la personne et le discrédit du fameux climat d'Egypte.

2° Il ne faut jamais envoyer des néphritiques qui présentent des phénomènes d'urémie. Ils y périssent.

Je puis assurer que j'ai obtenu, ainsi que beaucoup de mes confrères, des guérisons radicales de néphrite ou d'albuminurie chronique au bout de quelques hivers passés en Egypte.

3° Il ne faut pas envoyer en Egypte des rhumatisants qui ont le coeur sérieusement atteint.

Naturellement les catarrheux et tous les convalescents de maladies aiguës, les poitrinaires dont la maladie n'est pas avancée, les néphritiques et les rhumatisants trouvent dans le climat d'Egypte, en hiver, le paradis de leur santé.

Je sais bien que tout le monde, en Europe, n'est pas de cet avis et que, ces dernières années, il s'est formé une cer-

taine ligue contre l'Egypte, mais cette opposition, cette guerre, provient de la concurrence commerciale et de la lutte pour l'existence, et non de la part de la Science.

Les propriétaires de toutes les stations hivernales d'Italie et du Midi de la France et d'autres pays voyant croître chaque année la fréquence des touristes et des malades en Egypte, cherchent naturellement, par tous les moyens, à discréditer et à diffamer le pays. Ils font courir le bruit d'existence du choléra, de la peste, des épidémies de fièvre typhoïde ou d'autres fièvres au Caire, juste au moment où la saison d'Egypte commence. On lit chaque année des dépêches fantaisistes dans les grands journaux d'Europe et d'Amérique provenant du Caire, anonymes de la part de leurs complices et correspondants. On a mis même la politique à leur service, et on a annoncé quelquefois des craintes de révolution du parti nationaliste et des massacres d'Européens. Evidemment, ces habiles mais fausses manoeuvres effrayent les touristes et les malades qui ne connaissent pas l'Egypte et qui ne sont pas au courant de sa véritable situation, et elles empêchent un certain nombre de s'y rendre. Presque chaque année, j'ai la grande surprise de recevoir, au commencement de l'hiver, d'amis et de connaissances d'Europe, des dépêches ou des lettres me demandant si telle ou telle nouvelle à sensation publiée par tel grand journal et concernant la situation au Caire ou de l'Egypte, en général, est vraie?

Heureusement que toute cette guerre contre l'Egypte ne repose que sur des motifs commerciaux et de simple concurrence; mais la Science, qui représente la lumière et la vérité, est entièrement acquise en sa faveur.

Tous les grands et savants médecins qui ont visité le pays ont exprimé leur admiration et leur enthousiasme.

Les deux cents médecins de tous les pays d'Europe et de l'Amérique qui sont venus au Caire, en 1902, prendre part au premier Congrès égyptien de Médecine, parmi lesquels se trouvaient des célébrités comme Bouchard, Chantemesse, Tessier, Nothnagel, Maragliano, etc., etc. qui ont tout visité et qui sont allés jusqu'à Assouan, sont des témoins récents et la réclame vivante de la splendeur et de l'efficacité si bienfaisante du climat de l'Egypte.

En effet, je crois ne pas exagérer en disant qu'aucun pays du monde n'offre en hiver tant d'avantages aux malades,

aux souffrants, aux convalescents et aux surmenés. Un hiver idéal, où la pluie et le vent sont rares ; toujours le soleil, l'éternel soleil. Vous avez, en plein janvier, le printemps au Caire et aux stations environnantes et l'été dans les régions supérieures, à Louxor et Assouan.

Les malades peuvent compter trouver en Egypte une température qui s'éloigne très peu de la moyenne, chose presque impossible à rencontrer dans un autre pays. En dehors de la sécheresse de l'atmosphère, le désert exerce encore son influence sur l'état du ciel qui est toujours d'une sérénité presque constante. Le soleil brille d'une clarté intense et la durée de l'insolation se révèle plus longue que partout ailleurs.

En effet, d'après le docteur Engel, la moyenne journalière en janvier de la durée de l'insolation n'est, à Berlin par exemple, que de 1 heure 16 m. et à Davos (station si renommée où les tuberculeux vont chercher le soleil) de 3 heures 27 m., tandis qu'au Caire cette moyenne s'élève à 6 heures 5, à Hélouan à 7 heures 18, et à Assouan dans la Haute-Egypte à 10 heures à peu près.

Comme vous voyez, l'Egypte ne faillit pas à sa réputation et, l'hiver comme l'été, c'est bien le pays du soleil.

J'ai constaté, une fois, fin janvier, une température de trente degrés centigrade à Assouan.

En parlant plus haut de l'insuffisance de la ville du Caire pour les malades sérieux, j'ai ajouté qu'on a créé en Egypte, il y a déjà bien des années, des stations sanitaires de premier ordre. En effet, les malades étrangers trouvent tout près du Caire la station de Hélouan, avec climat sec et très sain, température beaucoup plus chaude qu'au Caire, établissement de bains parfait, source sulfureuse, hôtels et pensions aussi élégants et confortables que dans les meilleures villes d'Europe. En général, on trouve dans toutes les stations sanitaires d'Egypte le même confort et la même élégance.

Une autre station avec climat et situation délicieuse est le Mena House, aux pieds des Pyramides.

Les stations de la Haute-Egypte : Louxor et Assouan, sont incomparables. Leur saison commence vers la mi-décembre. Je précise qu'il ne faut pas aller en Haute-Egypte avant le 15 décembre pour y séjourner.

Dans le temps, ces dernières stations n'étaient accessibles qu'aux riches, mais aujourd'hui, à cause des communications

rapides par chemin de fer, elles sont à la portée de tout le monde. On est en seize heures du Caire à Louxor, et en vingt-quatre à la première cataracte, à Assouan, par des trains de luxe qui ne le cèdent en rien à ceux de Paris-Nice.

Ne donnant ici qu'un aperçu général de la situation, je prie les personnes ou les malades qui s'intéressent aux détails de consulter les prospectus spéciaux qu'ils pourraient se procurer facilement par les agences de voyages.

Je ne voudrais pas finir la présente communication sans parler de la récente création d'une station sanitaire : Héliopolis, la «ville du soleil», près du Caire (sept à huit kilomètres), qui promet de devenir merveilleuse. On a créé cette station sur la route du Caire à Suez, en plein désert, sur un plateau élevé (50 mètres plus haut que la ville du Caire), une véritable oasis, d'où l'on jouit d'une vue splendide sur la ville du Caire, la citadelle, les pyramides, etc. L'air y est sec et le plus pur qu'on puisse imaginer. En y venant de la ville du Caire, on est frappé de cet air délicieux et vivifiant du désert qu'on respire à pleins poumons. Un ami m'a dit un jour que cet Héliopolis était le Saint-Moritz d'Egypte, et, ma foi, il a pleinement raison.

Cette création est une chance inouïe pour la ville du Caire et pour l'Egypte, en général, qui ne l'aurait jamais rêvée. Elle est due au génie du Baron Empain, le plus grand financier belge, et à S. E. Boghos Nubar Pacha, ingénieur très distingué.

Il n'est pas étonnant que ces deux hommes de haute valeur doués, en dehors de l'esprit, d'une générosité et d'une largesse peu communes et à la tête d'une société anonyme puissante, n'aient rien épargné pour rendre leur création, leur oasis du soleil, un vrai chef d'oeuvre d'art et de perfection.

Tous les systèmes les plus perfectionnés de l'hygiène moderne s'y trouvent réunis, un système d'égouts (Mauras) des plus parfaits, des petites villas d'un goût exquis et d'un art charmant, des hôtels magnifiques avec les installations sanitaires les plus perfectionnées, un hôtel central vaste et énorme, peut-être un des plus grands du monde, que j'ai nommé le Colosseum, sont à la disposition du public. Les communications avec la ville sont très faciles et rapides : Héliopolis est déjà devenu la promenade favorite des Cairotes et le premier sanatorium de l'Egypte.

Sullo sforzo del cuore contributo sperimentale e clinico alla conoscenza della dilatazione e della ipertrofia del cuore in seguito agli sforzi muscolari.

Prof. L. GIUFFRÈ. Direttore della Clinica medica di Palermo.

I°. Gli effetti che gli sforzi muscolari producono in maniera acuta o cronica sul cuore (sulla sua funzione e sulla struttura) sono stati studiati nell'uomo e negli animali da moltissimi osservatori. Nell'uomo si è studiato l'influenza dei tanti mestieri (che obbligano a un lavoro più o meno faticoso) e dei tanti esercizi sportivi; e negli animali quella delea corsa (specie nei cani e nei cavalli) e delle condizioni sperimentali le più diverse. Però i numerosi osservatori differiscono non poco gli uni dagli altri, non solo nell' apprezzamento dei fatti osservati, ma perfino nella descrizione di essi; e basti rammentare che mentre alcuni ammettono l'esistenza della dilatazione cardiaca per effetto degli sforzi acuti e quella dell'ipertropfia per efetto degli sforzi cronici, altri negano l'una e l'altra; e tra quelli che l'ammettono c'è chi la spiega in una maniera e chi in un'altra.

Dato tale stato delle nostre cognizioni su questo importantissimo argomento, ho creduto utile ripigliarne le studio, tanto più che mi si è data l'opportunità di praticare delle osservazioni molto istruttive in una classe di lavoratori, il cui mestiere appare più di tanti altri atto, a far risentire sul cuore gli effetti degli sforzi muscolari, anzi può dirsi che presenta le condizioni di un vero e proprio esperimento in *anima nobili.* Si tratta dei pescivendoli di ferracavallo (vicino a Palermo) obbligati per il loro mestiere sin dalla fanciullezza, e quasi giornalmente, ad un doppio e rilevante sforzo muscolare; e cioè a quello di percorrere a passo molto affrettato e quasi di corsa una distanza considerevole (quasi dodici kilometri in un' ora circa) e l'altro di portare pesanti carichi (di 20 e più kg.) sulle spalle.

In essi ho potuto, studiare (come altri studiò nei soldati, nei minatori ed in tanti altri operai, nei ciclisti, nei lottatori ecc.) le condizioni in cui si trova il cuore prima e subito dopo del loro faticoso lavoro ossia gli efetti dello, *sforzo acuto,* e le condizioni in cui si trova dopo una serie di anni (uno, dieci quaranta), durante i quali quel lavoro si è abituatamente ripetuto, ossia gli effetti dello *sforzo cronico.*

II° Per avere un'idea adeguata della fenomenologia relativa allo sforzo acuto, conviene considerare il caso, che gli sforzi muscolari sieno eseguiti gradualmente ed in modo da cessare al momento, in cui si manifestano i relativi disturbi. In tal caso si distinguono tre gradi diversi (o periodi successivi): Il primo è caratterizzato dall' aumento del lavoro del cuore, e cioè da quello della pressione sanguigna, del coefficiente circolatorio (o carico del cuore) e della frequenza del ritmo cardiaco, da tachipnea, arrossamento della cute, sudore (questo grado o periodo è quello detto da me dello *sforzo semplice* del cuore). Il secondo grado è significato pure da quegli stessi sintomi (con questo però che la pressione è più bassa che nel primo; la frequenza maggiore, il ritmo alterato, talvolta rumore di galoppo, ecc) ed inoltre da un modico aumento di volume (dilatazione primitiva del cuore) parziale o totale, e poi da dispnea, copioso sudore, leggiera cianosi, senso di stanchezza (è il periodo dello *sforzo ed incipiente stanchezza* del cuore). Il terzo è significato da ececcessiva dilatazione parziale o totale ed eventuali insufficienze (funzionali) degli apparecchi valvolari. eccessiva frequenza e notevole aritmia e piccolezza del polso, e nei gradi ancora più gravi da rottura del cuore, paralisi ecc, e correlativamente da dispnea grace. apnea, cianosi, prostrazione e vero spossamento delle forze. morte. È il periodo della *fatica del cuore.)*

Questa la sintomatologia quando i disturbi caratteristici dello *sforzo, stanchezza* e *fatica* del cuore in seguito agli sforzi muscolari si svolgono in maniera relativamente lenta (ossia meno acuta) in individui precedentemente sani o quando tali sforzi sono eseguiti, come ho detto, gradualmente ed in modo da cessare al momento in cui si manifestanto quei dati disturbi. Però nei casi più acuti, ossia a decorso più rapido, nei quali gli sforzi sono più violenti o più prolungati, si ha un passaggio più o meno rapido dai fenomeni del primo periodo a quelli del secondo e rispettivamente da questi a quelli

del terzo, anzi possiamo assistere direttamente all'insorgere acuto dei fenomeni proprii del secondo periodo e senanco di quelli del terzo.

III°. Il fatto più importante nella sintomatologia dello *sforzo acuto* (del secondo e terzo periodo) e che ha dato luogo a maggiori controversie è quello della *dilatazione.* Noi l'abbiamo trovato, per mezzo della percussione, e della ortodiografia, in tutti e sei i pescivendoli, nei quali nello stato di riposo avevamo trovato il cuore sano: in tre l'ingrandimento era totale, in due quasi totale, mancando solo quello dell'orecchietta sinistra, ed in uno era limitato ai due ventricoli. I precedenti osservatori un tempo ammisero nella generalità l'esistenza di questa dilatazione primitiva acuta ed a preferenza del ventricolo destro (ALBUTT, LEYDEN, FRÄNTZEL, POTAIN, MOSSO, ed a.), più recentemente alcuni (SCHOTT, LIVIERATO, ALBU, ed a.) l'ammisero ed altri non pochi (HOFFMANN, DE LA CAMP, MORITZ ed a.) la negarono.

È superflluo entrare nell'esame particolareggiato di queste diverse osservazioni, tanto più che a mio parere esse si devono ritenere quasi tutte egualmente esatte, pur differendo tanto le une dalle altre. Infatti tali differenze devono attribuirsi, oltrecché ai metodi di osservazione, alle solite differenze individuali, che il determinismo clinico ci mostra in questo come in tutti gli altri campi della medicina interna. Esse dipendono dal modo come, oltre ed assieme allo sforzo muscolare, che è la causa prima della dilatazione *(causa causarum)*, agiscono tutte le altre ad essa subordinate, d'ordine meccanico e dinamico. Rammento tra esse l'aumento del coefficente circolatorio, l'aumento della pressione intracardiaca, l'intossicazione del miocardio, lo stato della sua nutrizione, lo stato della inervazione (essurimento, ecc): condizioni tutte, che variano da caso a caso, da soggetto a soggetto, e che quindi ci spiegano, perché la dilatazione in alcuni si trova ed in altri no, perché ora é totale ed ora parziale, limitata a questa o quell'altra cavità del cuore.

IV°. Veniamo ora alla sintomatologia dello *sforzo cronico* del cuore, a quella cioé relativa all'azione che gli sforzi muscolari cronicamente ripetuti esercitano sul cuore sano. Essa, com'é naturale, é fondamentalmente la medesima che nel caso precedente dello *sforzo acuto;* però se in generale i fenomeni in un primo tempo sono più spiccati e più intensi,

alla lunga possono essere mitigati per l'influenza dello *allenamento*. Di più può verificarsi la ipertrofia di cuore oppure la dilatazione primitiva cronica, e nell'ulteriore decorso questa può essere seguita da quella o viceversa può seguirla *(dilatatione secondaria)*.

V°. Fermandomi all'ipertrofia, che é il fatto più importante, essa da me é stata riscontrata in cinque dei dieci soggetti esaminati. In tre era totale, in due del solo ventricolo sinistro; e non poteva essere attribuita a nessuna altra causa all'infuori degli sforzi muscolari cronici, non ad abusi in *bacco o tabacco*, non ad arteriosclerosi, enfisema, ecc.

Si tratta quindi della cosidetta ipertrofia *idiopatica*, o meglio detta *da lavoro* e ancor meglio da *adattamento*, sulla quale pure si è discusso tanto e non meno che sulla *dilattazione acuta primitiva*. Però mentre per la dilatazione, ammessa un tempo senza contrasto, ora si disputa, come ho accennato di sopra, se effettivamente esiste o no riguardo alla ipertrofia, prima negata o mossa in dubbio da moltissimi (Fräntzel, Sée, Gerhardt ed a.), ora dai più si ammette o si inclina ad ammetterla (Potain, Henschen, Cardarelli ed a.); ed anzi più che intorno alla sua esistenza si discute intorno alla sua potogenesi ed al significato biologico.

Riguardo a questo mi limito a rammentare che veramente questa speciale ipertrofia non può considerarsi come un fatto morboso. Fu tra i primissimi il Bacelli che espresse questo concetto, quando all'osservazione di un facchino, nel quale tutto il sistema arterioso ed il cuore erano per volume e per capacità aumentati del doppio, pronunciò il giudizio diagnostico, non di una vera cardiopatia ma di una *hypermegalia cardio-arteriosa*. Ed il fisiologo Mosso negli abitanti delle Alpi notava che l'ipertrofia del cuore lungi dall'essere un fatto patologico è da considerarsi invece come assai utile per la vita che essi sono obbligati a fare. E questo é quello che dobbiamo ritenere per l'ipertrofia che si osserva nei nostri pescivendoli: in essi, nei montanari, nei facchini il cuore si ipertrofigga proporzionatamente al maggior lavoro, che abitudinariamente è chiamato a soddisfare, e quindi adattandosi alle nuove condizioni, continua a funzionare al pari (od anche meglio) di un cuore normale di grandezza e trofismo, il quale funziona nelle ordinarie condizioni. Si tratta d'uno speciale *adattamento* dell'organo alle peculiari condizioni in cui deve

lavorare; ed é per questo che ho proposto di chiamarla *ipertrofia da adattamento.*

Venendo alla patogenesi di questa ipertrofia (identica nei punti fondamentali a quella che abbiamo esposto per la dilatazione acuta), notiamo prima di tutto che anche per essa, come per la dilatazione, lo studio dei momenti patogenetici ci spiega planibilmente le differenze che ci sono tra i diversi osservatori. Tali momenti si riferiscono al modo, grado e durata dell'aumento del lavoro, al rapporto tra i periodi del lavoro e quelli del riposo, allo stato del miocardio, dei suoi vasi sanguigni e linfatici, e dei suoi nervi, anzi della nervazione in genere; alla possibilità (ereditaria o no) d'una iperfunzionalità anabolica delle sue fibre, allo stato dell'emopiessi e della nutrizione generale, all'età del soggetto, ai suoi precedenti di famiglia e personali, al modo come lavora e come si riposa, se allenato o no, al modo come si alimenta ed in genere come vive, se esposto o no all'influenza del vino, del tabacco, delle forti emozioni ecc.

La valutazione di tutti questi momenti patogenetici ci spiega non solo perchè l'ipertrofia in certi soggetti ci è, ed in altri manca e perchè quando c'è si trova ora totale ora parziale; ma anche perchè in alcuni casi (nella condizione che ora cosideriamo degli *sforza cronici)* essa è seguita dalla dilatazione *(dilatazione secondaria)* ed in altri non lo è; e perchè in alcuni di quelli in cui essa manca si manifesta invece sin dall'inizio la dilatazione *(dilatazione cronica primitiva).*

VI°. Questi i punti principali della fenomenologia dello *sforzo acuto cronico* del cuore in condizioni sane, quelli cioè sui quali mi è parso più utile di richiamare l'attenzione, perchè ancora oggetto di discussione e controversie.

Aggiungo che i medesimi concetti fondamentali valgono altresì nel caso che il cuore si trovi in condizioni patologiche. ossia nel caso che gli sforzi muscolari acuti o cronici fanno risentire la loro azione sul cuore precedentemente alterato per cause comuni (sclerosi, degenerazioni, ecc.) o anche quando esso si trova nelle condizioni della ipertrofia e particolarmente di questa *da adattamento*, di cui ci siamo or ora occupati. Però in tal caso è da notare, che se essa è pura, il cuore possiede una forza di resistenza maggiore che quando è nelle condizioni normali. A lungo andare poi, se cessa la causa

morbosa ossia l'azione degli sforzi muscolari, il cuore continuerà a funzionare come nella norma, e così pure o pressapoco se quella perdura invariata; però se cresce d'intensità o se *l'allenamento* vien meno e soppragiungono altre cause capaci di danneggiare il cuore (intossicazione, ecc.), allora insorgono i soliti fenomeni dell'insufficienza cardiaca, le così dette asistolie parziali, l'asistilia generale, la morte.

VII°. Credo superfluo fermarmi a far rilevare la grande importanza di questo argomento. Lo studio di esso riassume, può ben dirsi, tutte le leggi che regolano il lavoro di questo viscere che non conosce riposo, nello stato sano e nel patologico; e quindi ci mette in grado di risolvere molti problemi di portata più generale, e di meglio intendere il valore dei diversi metodi che si sono escogitati per saggiare le capacità funzionale del muscolo cardiaco; e di potere efficacemente prevenire tante cardiopadie (e non nei soli lavoratori), ed in parte anche curarle.

The Effects of cutting the Branch of the His Bundle going to the left Ventricle[1]

LEWELLYS F. BARKER, M. D., and A. D. HIRSCHFELDER, M. D.
(Baltimore).

The idea that under certain conditions the two ventricles do not beat absolutely synchronously is an ald one, and was used by C. J. B. WILLIAMS and by SKODA[2] to explain the production of split heart sounds. Experimental evidence of this asynchronism was given in 1890 by PHILIPP KNOLL,[3] who showed that the right ventricle contracted before the left during vagus stimulation. KNOLL's experiments were confirmed by LÉON FREDERICQ[4] (1906) and his pupil STASSEN[5] (1907). The latter showed that if ventricular extrasystoles were produced while the vagi were being stimulated, the ventricle in which the extrasystole was produced contracted 0.02 to 0,03 second before the other ventricle.

The idea that under certain conditions the action of the two ventricles might be so completely dissociated that a contraction of the one might be said to occur without the contraction of the other, was proposed by von LEYDEN[6] in 1868 to explain a case of arrhythmia, in which one small beat followed a few tenths of a second after the regular beats.

Von LEYDEN believed that the large beat corresponded to

[1] From the Medical Clinic of the Johns Hopkins Hospital and University.

[2] WILLIAMS and SKODA, quoted from von Leyden.

[3] KNOLL, PHILIP: Über Inkongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch. Math-naturw. Cl., Vienna, 1890, XCIX, 31—53, 6.

[4] FREDERICQ, LEON: La pulsation de cœur du chien est une onde de contraction, etc. Arch. internat. de physiol., 1906, iv, 60.

[5] STASSEN M.: De l'ordre de succession des différentes phases de la pulsation cardiaque chez le chien. Arch. internat. de physiol., 1907, V, 600.

[6] Von LEYDEN, E.: Über ungleichzeitige Kontraktion beider Ventrikel. Arch. f. path. Anath., 1868, XLIV, 365.

systole of one ventricle, the small beat to systole of the other. Indeed, his curves showed that, though the first of the two beats gave a larger impulse over the apex, the second of the two gave a larger impulse over the right ventricle. Von LEYDENS explanation has been questioned by RIEGEL,[1] HERING,[2] HELSINGIUS,[3] and a host of others who claim that the condition present was simply a pulsus bigeminus of extrasystolic origin. If this explanation is true, it would follow that over certain parts of the heart, especially over the right ventricle, the movement due to the extrasystoles was more marked than that due to the strong regular beat. This paradoxical effect might be due to the relation of the heart to the ventricle in the particular intercostal space during the extrasystole.

In 1907 KRAUS and NICOLAI[4] reported a case in which they believed that complete dissociation of the ventricles was present; and claim to have shown it by electrocardiograms, though, as far as we know, they have not published the curves taken. In 1908 HEWLETT[5] reported a case in which beats appeared on the jugular pulse which could not be seen on either the apex or the radical tracing. He believed that these curves on the jugular tracing represented systoles of the right ventricles unaccompanied by systoles of the left, and, moreover, notes that in many cases the interval between the cardiogram and jugular wave is subject to considerable variations.

We have found that curves bearing more or less resemblance to those published by Professor HEWLETT may sometimes occur when the apex-beat disappears at the height of

[1] RIEGEL, F.: Zur Lehre von der Herzirregularität und Inkongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhäften. Wiesbaden, 1891.

[2] HERING, H. E.: Pseudo-Hemisystole und postmortale Hemisystole Deutsch. med. Wochenschr., 1903, XXIX, 381.

[3] HELSINGIUS, O. F.: Zur Frage der Leydenschen Hemisystolie. Deutsch. med. Wochenschr., 1906, XXXII, 1406.

[4] KRAUS, F., and NICOLAI, G. F.: Über das Elektrocardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berl. Klin. Wochenschr., 1907, XLIV, 765.

Über die funktionelle Solidarität der beiden Herzhälften. Deutsch. med. Wochenschr., 1908, XXXIV, 1.

[5] HEWLETT, A. W.: Heart-Block in the Ventricular Walls, The Archives Int. Med., Chicago, 1908, II, 139.

respiration, but Professor Hewlett has assured one of us that this will not explain many of the tracings which he has obtained.

Schmoll,* in the same year, published an article entitled «Ataxia of the Heart Muscle», in which he carries the idea of incoördination one step farther and voices Wenckebachs view that «not the whole ventricle is contracting, but only certain parts of it». This explanation seems thus far devoid of physiological basis MacCallum has shownt hat very large portions of the left ventricle can be thrown out of function by injection of alcohol into its substance without affecting the coördination of the chambers or even the blood pressure. On the other hand, the only definite experimental evidence of incoördination in the fibers of the ventricles is seen in the well-known phenomenon of fibrillary contractions, during which the circulation absolutely ceases and the blood pressure invariably falls at once to zero. Moreover, all of Schmoll's curves admit of interpretation in accordance with the well known types of phlebogram, without assuming an interventricular block.

The subject of interventricular heart-block, therefore, seemed worthy of experimental investigation. Several months prior to Hewlett's publication one of us had attempted to cut the left branch of the His bundle in the upper part of the ventricular system by introducing a knife through the wall of the ventricle and cutting into the septum, in the hope of blocking the cardiac impulse to the left ventricle but not to the right.

The number of experiments tried was too small to be conclusive, but no such incoördination was produced. During the past winter we attempted to carry on these experiments with an improved technic. The contractions of the ventricles were recorded by means of two myocardiographs. This apparatus (Fig. 1), made according to the suggestion of Dr. Dozier, of San Francisco, consisted of a double-ended tambour 2,5 cm. in diameter, armed with two wire levers. The lower arms of the levers (2 cm. long) were hooked for insertion into the

* Schmoll, E.: Ataxia of the Heart Muscle. Am. Jour. Med. Sc., 1908, CXXXVI, 663.

muscle of the ventricles, while the upper ends, above the fulcrum, were also 2 cm. long .and passed through holes in a celluloid foot which was glued to the dam of the tambour. A small (0,3 mm.) brass tube led off from the central myocardiograph tambour and was connected with the recording tambour by rubber tubing.

In the earlier experiments we attempted to cut the left branch of the His bundle with a firm knife-blade run into the ventricle through the carotid artery and aorta. (During its passage the knife-blade was protected by a cardiac sound, from which it was then extruded.) This method was unsatisfactory, since it was difficult to do more than nick the walls of the septum.

A small knife-blade about 3 mm. in width was then used; it was introduced through the left wall of the ventricle as near as possible to the mid-line, and the septum was cut by a drawing stroke, pressing the handle of the knife to the left while drawing it toward the operator. In this way one successful operation was performed. However, after many partial cuts had been made, in which the anterior and posterior parts of the septum were nicked, but the middle portion of the septum left uninjured, it became evident that the interventicular septum must assume a concave form (with concavity toward the left) during systole. This was overcome by introducing a long curved needle into the anterior wall of the right ventricle as near as possible to the septum, following along the septum to the posterior wall, and penetrating the latter. The right ventricle was thus impaled on the curved needle and the concavity of the left aspect of the septum converted into a convexity (Fig. 2). When the knife-cut was now made as before it was much more often successful.

In all, fourteen operations were performed, in five of which the left branch of the His bundle was cut without injury to the right.

In all but one of the successful experiments this was followed by complete atrioventricular heart-block, but both ventricles contracted synchronously. The rhythm was the slow, regular, independent ventricle rhythm. In these experiments several cuts were made, and the heart stopped beating after a few minutes, so that it can not be stated whether the complete block was due to the section of the branch and

the trauma to the entire bundle, or was merely a terminal phenomenon.

In one experiment, however, in which only a single cut was made, the ventricular rate remained entirely unchanged and no block was present. The heart continued to beat vigorously even after removal from the body. The left branch of the — was cut through (Fig. 3), but the septum was not pierced and the right branch was absolutely intact (Fig. 4).

From the clinical and pathological side our experiments have the further confirmation that Saigo * found fatty degenerations and patches of myocarditis affecting the left branch of the bundle in many cases in which the heart rate had been quite normal, and in which there had been no trace of ventricular incoordination.

It would appear, therefore, that the His bundle plays little if any rôle in the coordination of the two ventricles. This might be expected, since Ludwig, Kreihl, and MacCallum have shown that the fibers of one ventricle pass without interruption into those of the other. The muscular bridge between the two chambers is formed by the entire musculature of the heart wall, and hence there is no such narrow connection as is present between atria and ventricle at which a block might be produced. It seems more probable that any such incoordination, if present, would be between the different layers of muscle fibers common to the walls of both ventricles, rather than between the two ventricles themselves, and that in some cases of apparent hemisystole seen in animals just before the heart stops beating (and after the circulation has ceased) the outer layer of fibers in one ventricle has stopped beating, while the outer layer of the other (i nne layer of the first) continues to beat for a few moments longer.

It is not our intention to claim that no such thing as a hemisystole ever occurs under clinical conditions, but merely that in the absence of experimental evidence of its occurence a considerable degree of skepticism is warrantable. The experience of von Leyden demonstrates how easily a false inter-

* Saigo: Die Purkinjèschen Muskelfasern bei Erkrankungen des Myocards. Verhandl. d. deutsch. pathologische Gesellsch. Jena, 1908, XII, 165.

pretation of these phenomena may be made when founded on clinical observations alone.

We take great pleasure in expressing our thanks to Drs. George M. Bond and Elizabeth S. Hellweg for their kind assistance in these experiments.

Fibromyoma uteri und harnsaure Diathese.

Von Dr. HERMANN HIRSCH (Krakau).

Der alte Ausspruch GUSSEROWS (dass wir über die Ursachen der Uterusmyome ebenso wenig wie über die Ursachen der meisten pathologischen Neubildungen wissen, nämlich nichts) wird auch heute noch seine volle Geltung haben. Doch fügte er gleichzeitig hinzu, dass er kürzlich zweimal die gleichzeitige Erkrankung zweier Schwestern an Fibromyomen konstatieren konnte. Es dürfte zunächst dies als Zufall zu betrachten sein, doch wäre immerhin die Aufmerksamkeit der Ärzte hierauf zu lenken.

Dies fordert doch, dass die Frage über Fibromyome von jedem Standpunkte, also auch dem des Stoffwechsels beleuchtet, anderseits das Material, das auf familiäres Auftreten hindeutet, ausgiebiger gesammelt wird. In der mir zugänglichen Literatur finde ich nur *Kleinwächter*, der eine grössere Zahl von Fibromyomen und Diabetes zusammengestellt hat; wenn man aber diese Fälle näher betrachtet und den häufigen Konnex von harnsaurer Diathese und Diabetes im Auge behält, so wird man leicht einsehen, dass die Myome in dem, dem Diabetes vorhergehenden Stadium der harnsauren Diathese entstanden sind. RENDU (Minkoskis Monografie «Die Gicht») fast seine Ansicht dahin zusammen, dass es zwar keine wohlcharakterirsierte Uterusgicht gibt, dass aber verschiedene Krankheitszustände und funktionelle Störungen an den weiblichen Genitalien durch diese Konstitutions-Anomalie augenscheinlich beeinflusst werden.

Ich habe in der letzten Zeit dreissig Fälle von Uterusmyomen aus meiner Privatpraxis zusammengestellt, bei denen ausgesprochene harnsaure Diathese festzustellen war. Ich will aber einleitend bemerken, dass ich den Begriff der harnsauren Diathese sehr enge gefasst und nur solche Fälle aufgenommen habe, wo typische Gelenksveränderungen an den kleinen Hand- und Fussgelenken, Tophi oder Nierenkonkremente nachweisbar waren. In der beigeschlossenen Tabelle finden

sich verzeichnet die Fälle von Fibromyomen mit Bemerkungen über nachgewiesene andere Organveränderungen, eventuell Eingriffe und in einigen Fällen über Verwandschaftsgrade. Aus dieser Zusammenstellung findet man, dass Fibromyome häufiger als ursprünglich angenommen, bei sehr nahen Verwandten auftreten und dass 30 Fälle von Fybromyomen und harnsaurer Diathese aus der Beobachtung eines Einzelnen nicht eine zufällige Erscheinung sein können. Alle diese Fälle standen oder stehen in meiner Beobachtung und ich konnte noch eines bemerken, dass während des Stadiums der Metrorrhagien die Erscheinungen der Gicht zurückgehen, dass zur Zeit, wo die Frauen nicht bluten, oder nach einem operativen Eingriffe, oder nach Eintreten des Klimacteriums die Erscheinungen der harnsauren Diathese sich stärker geltend machen. Die Erfahrungen eines Einzelnen dürften aber, wenn auch noch so zahlreich, noch zu keinen Schlussfolgerungen berechtigen. Sie gestatten nur hinzudeuten auf den häufigen Konnex dieser beiden Veränderungen und auf die Nukleinsäure, die als irritative Substanz betrachtet werden könnte.

Theoretisch lässt sich die Möglichkeit der irritativen Wirkung der Nukleinsäure nicht von kurzer Hand abweisen. Die Aufsehen erregenden Experimente B. Fischers mit Scharlachöl, unter dessen Einflusse er, unter anderen Veränderungen, reichliche Bildung jungen Bindegewebes bemerkte, wenn sie auch nach den Nachprüfungen von Jores und Rülf für die Frage der Genese der bösartigen Geschwülste nicht diese Bedeutung haben, die ihnen der Verfasser zuschrieb, so beweisen sie doch, dass es Stoffe gibt, die eine spezifische chemotaktische Wirkung auf eine bestimmte Epitelart ausüben können. Was Fischer mit Scharlachöl, hat Stahr mit den Farbstoffen Sudan III. und mit Indophenol erzielt. Eine derartige chemotaktische Wirkung könnte man auch der Nukleinsäure zuschreiben, deren leukotaktische Wirkung ja vielfach erprobt und vielseitig bestätigt wurde.

Es wäre experimentell nachzuweisen, ob diese irritativen Eigenschaften der Nukleinsäure durch die Leukozytose und durch die mit reaktiver Hyperleukozytose stets einhergehenden Fibrinbildung, der S. Bergel, ausser anderen Eigenschaften, auch bindegewebsneubildende zuschreibt, nicht das hervorrufen können, was schon Fischer experimentell durch Scharlachöl zu bilden in der Lage war.

So würde die Irritationstheorie Virchows, wenn auch nicht für bösartige, aber doch für gutartige Geschwülste, speziell der Fibromyome, zu ihrer alten Geltung gelangen.

Auf das häufige Zusammentreffen der harnsauren Diathese mit Fibromyomen und auf die Bedeutung der Nukleinsäure bei der Entstehung derselben wollte ich hingedeutet haben.

Sur la présence des acides protéiniques dans les exsudats et transsudats.

De l'Institut de Chimie médicale du Prof. Badzynski et de la Clinique médicale du Prof. Gluzinski de l'Université de Léopol.

Par le Dr. VINCENT CZERNECKI, Assistant de la Clinique.

La base de mes recherches dont je donne ici un petit résumé était la découverte faite par Badzynski et ses collaborateurs : Gottlieb, Panek et Dabrowski, dans l'urine normale de l'homme d'un groupe des matières chimiques qui étaient inconnues jusqu'aux derniers temps et qui contiennent de l'azote et du sulfure, c'est-à-dire des acides oxyprotéinique, alloxyprotéinique et antoxyprotéinique ou, en général, des acides oxyprotéiniques nommés aussi protéiniques.

Ginsberg a constaté la présence de ces acides dans l'urine de presque tous les mammifères et Browinski (au laboratoire de l'Institut de Chimie médicale à Léopol) dans l'urine de cheval. Ces acides ont été découverts d'abord par Badzynski et Gottlieb dans l'urine du chien.

La nature chimique de ces substances, vu la grandeur de leurs molécules (sont incapables d'être dialysés), vu le contenu de sulfure et le fait que ces substances sont plus rapprochées par leur structure à la molécule d'albumine que les autres produits d'échange de l'albumine, tout cela permet de supposer que la notion d'élimination de ces substances et la découverte de leur présence dans les liquides de l'organisme pourraient enrichir notre science concernant les échanges de l'albumine dans l'organisme.

Badzynski a déjà fait cette supposition dans son premier travail que je viens de citer. Cette supposition fut admise par un grand nombre de chercheurs alors seulement quand Dabrowski réussit à obtenir l'urochrome en état pur et démontra d'une manière indiscutable que cette matière colorante originaire de l'urine se trouve toujours quand on obtient les acides protéiniques, qu'elle contient du sulfure et possède

la nature oxydante, et qu'elle appartient au groupe des acides protéiniques.

Les diverses colorations de l'urine servaient depuis longtemps comme moyen de diagnostiquer les maladies.

En vérité, les recherches de la quantité de l'urochrome faites dans le laboratoire de BADZYNSKI par DABROWSKI et BROWINSKI, ainsi que les recherches de GAWINSKI sur tous les acides protéiniques avec l'urochrome inclusivement ont confirmé cette supposition.

Ces dernières recherches ont démontré, d'abord, que la formation des acides protéiniques et de l'urochrome s'effectue en géneral parallèlement avec la décomposition de l'albumine, mais cependant cela dépend de la qualité d'albumine absorbée.

Ces acides se forment en bien plus grande quantité après le régime carné qu'après le régime lacté.

Ainsi après le régime lacté la quantité d'azote des acides protéiniques éliminée ne montait que jusqu'à 2·9% de tout l'azote de l'urine, tandis qu'après le régime carné elle montait jusqu'à 4·5% et même à 6·8% de tout l'azote de l'urine.

GAWINSKI a trouvé dans les cas de fièvre typhoïde grave une si grande quantité de ces acides, que leur azote montait parfois jusqu'à 15% sur toute la quantité d'azote contenue dans l'urine.

Et s'il en est vraiment ainsi, c'est-à-dire si l'élimination des acides protéiniques dans l'urine dépend (ainsi qu'il a été démontré) non seulement du régime mais aussi des facteurs morbides, on doit se poser la question: quelle serait leur quantité dans le sang ou dans la lymphe humaine?

C'est plutôt en étudiant le sang et la lymphe, qu'on peut attendre un résultat plus immédiat concernant l'échange de l'albumine et qui serait plus instructif que celui que donne l'étude de l'urine.

Les recherches de H. STRAUSS sur le contenu du sang et des transsudats dans les néphrites chroniques le prouvent, quoique STRAUSS se soit borné seulement à déterminer la quantité d'azote des matières non albuminoïdes ou extractives (nommées par les Allemands: «Retentionsstickstoff»), de l'acide urique et de l'ammoniaque.

BROWINSKI a prouvé, dans ses recherches, que les acides protéiniques se trouvent aussi dans le sang des animaux. Il a

découvert et déterminé dans le sérum du cheval la quantité de toutes ces substances.

Mon but fut de me convaincre si ces substances se trouvent aussi dans le sang et la lymphe humaine. Comme l'élimination de ces acides demande une grande quantité de matériel, je fus obligé de remplacer le sang par les liquides acquis par les ponctions dont la composition chimique se rapproche de celle de la lymphe.

En effet, dans les liquides dont je me suis servi pour mes recherches, j'ai réussi à découvrir la présence d'une assez grande quantité d'acides organiques, qui contenaient de l'azote et du sulfure. Ces acides formaient des sels de barium insolubles dans l'eau et se précipitaient aussi bien par le nitrate que par l'acétate de mercure.

Mes recherches plus précises ont montré que parmi les acides que contenait le sirop de barium (que j'acquis par le procédé semblable à celui dont se servait Browinski pour examiner le sérum du cheval) se trouvaient aussi bien ces deux matières précipitables seulement par les sels de mercure et ne donnaient pas le résidu avec l'acétate de plomb. Parmi eux on pouvait reconnaître l'acide antoxyprotéinique à l'aide de la caractéristique diazoréaction d'Ehrlich.

En outre, j'ai trouvé aussi deux acides précipitables non seulement par l'acétate de mercure mais par l'acétate de plomb, dont l'un formait le sel de cuivre insoluble dans l'eau et donnait les autres réactions d'urochrome.

Ayant ainsi découvert la présence des acides protéiniques dans les transsudats et par cela même dans le sang (car ce qui était dans le liquide interstitiel devait ensuite se trouver dans le sang), je me suis mis à déterminer la quantité des acides protéiniques dans les liquides cités plus haut, ainsi que la participation de leur azote dans la quantité générale de l'azote des autres corps non albuminoïdes ou extractifs (en allemand : Strauss : «Retentionsstickstoff», Noorden : «Filtrationstickstoff»).

Pour déterminer leur quantité, je me suis servi de la méthode employée par Browinski pour le sang du cheval, la méthode analogue à celle qu'emploie Gawinski pour l'urine.

Dans ce but, j'ai éliminé (de la manière la plus précise du

liquide acquis par ponction) l'albumine par l'ébullition*, après avoir dilué avec l'eau distillée et acidulée à l'aide de l'acide acétique, après quoi j'ai condensé le liquide par distillation dans le vide et je l'ai acidulé à l'aide de l'acide sulfurique jusqu'à ce que la réaction ne se manifestait sur le papier de Congo.

Après avoir éliminé les sels de potassium par la précipitation avec l'alcool, j'ai lié les acides libres avec le barium en éliminant en même temps le superflu d'acide sulfurique ainsi que de l'acide phosphorique et de l'acide urique qui pouvait se trouver dans le liquide.

Après avoir tout filtré j'ai condensé le filtre dans le vide jusqu'à obtenir un résidu sec, j'extrayais le résidu précisément avec un mélange d'alcool et d'éther et ensuite avec de l'alcool absolu chaud.

Les acides protéiniques restaient ainsi au fond du ballon sous forme de sels de barium insolubles, comme on le sait, dans l'alcool.

Il a donc suffi de déterminer la quantité d'azote dans la solution aqueuse de ces sels, que j'appelle en raccourci «sirop de barium», afin de connaître avec plus de précision la quantité d'azote appartenant aux acides protéiniques et l'urochrome.

Ne me contentant pas de cette détermination, j'ai dosé la quantité d'azote contenu dans le résidu précipité du sirop de barium (nommé plus haut) avec l'acétate de mercure en l'alcalisant en même temps avec le carbonate de soude (azote du résidu du mercure.)

Sauf cela, j'ai obtenu dans une certaine quantité du filtre débarrassé d'albumine le résidu avec de l'acétate de cuivre.

Vu la quantité de résidu, on peut penser qu'outre l'urochrome (ou une substance originaire de cette matière colorante) il peut encore se trouver quelques autres substances azotées composées. J'y ai alors dosé la quantité d'azote.

En outre, j'ai aussi désigné la densité et toute la quantité d'azote contenue dans le liquide et, dans plusieurs cas aussi, la quantité d'azote contenue dans l'albumine coagulée.

* Le liquide débarrassé de l'albumine fut toujours examiné par l'épreuve d'Heller, pour voir s'il ne contenait pas encore quelques traces d'albumine.

Diagnostic		I		II		III		IV		V		VI	
		Vitium cordis, induratio hepatis, ascites	Rapport d'azote non albuminoïde	Morbus Banti (?)	Rapport d'azote non albuminoïde	Cirrhosis hepatis, atheroma aortae	Rapport d'azote non albuminoïde	Sérum du sang (nephritis)	Rapport d'azote non albuminoïde	Peritonitis tuberculosa	Rapport d'azote non albuminoïde	Carcinomatosis peritonei	Rapport d'azote non albuminoïde
Densité		1015	—	1015	—	1010	—	—	—	1027	—	1024	—
Quantité d'albumine		20‰	—	15·7 ‰	—	13‰	—	—	—	55·9 ‰	—	—	—
Azote d'albumine		0·371 %	—	0·2635 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Azote de liquide		0·4165 %	—	—	—	0·2205	—	—	—	—	—	—	—
Azote de liquide débarrassé d'albumine	grammes contenus dans 1 litre de liquide	0·455	—	0·2802	—	0·1664	—	0·7184	—	0·4557	—	0·1855	—
Azote du résidu de cuivre		0·0686	15 %	0·1022	36·4 %	0·07	42 %	—	—	0·2275	49·9 %	0·08295	44·7 %
Azote des substances puriniques		—	—	—	—	0·0028	—	—	—	—	—	—	—
Azote du filtre après le residu de cuivre		—	—	—	—	0·085	—	—	—	0·21111	—	0·0763	—
Azote du sirop de barium		0·0905	19·8 %	0·1155	41 %	0·0553	32·2 %	0·0921	12·8 %	0·03185	6·9 %	0·0448	22·4 %
Azote du résidu du mercure		0·0807	17·7 %	0·0728	25·9 %	0·0301	18·1 %	0·07321	10·1 %	0·01925	4·2 %	0·0247	13·3 %
Azote du filtre après le résidu du mercure		—	—	0·0539	—	0·0301	—	—	—	—	—	—	—

Les liquides dont je me suis servi provenaient d'une malade atteinte d'affection organique du coeur et de lésions consécutives du foie et de trois malades avec des exsudats de l'abdomen, dans un cas du cancer du péritoine et enfin dans un sérum du sang d'un brightique avec urémie.

Le tableau ci-avant montre que la quantité d'azote de toutes les matières extractives (des exsudats et des transsudats) ne diffère guère de la quantité d'azote contenue dans le sérum de personnes bien portantes.

Strauss a trouvé (par exemple) dans le sérum de six personnes une quantité d'azote non albuminoïde de 21 à 34 milligrammes pour 100 cc^3 de serum. Quant à la quantité de cet azote, trouvée par moi, elle variait entre 16 et 28 milligrammes et dans un seul cas elle a monté jusqu'à 45 milligrammes pour 100 cc^3 de liquide.

Nous ne pouvons malheureusement pas comparer le contenu d'azote des acides protéiniques dans mes liquides avec le contenu de ces acides dans le sang normal.

Malgré cela, on voit que l'azote de ces acides (azote du résidu du mercure) dans lequel se trouve aussi l'azote d'urochrome participe dans la quantité d'azote des matières extractives (d'azote non albuminoïde) et que cette participation est beaucoup plus importante que la participation d'azote de ces matières, qui se trouve dans l'urine, sur toute la quantité d'azote de l'urine.

Ainsi que l'ont montré les recherches de Gawinski, la quantité d'azote de l'urine correspondant à la quantité des acides protéiniques après le régime carné était 4·5 jusqu'à 6·8% sur tout l'azote de l'urine. Dans mes liquides pour la plupart des cas, l'azote des acides protéiniques était 13·3 jusqu'à 25·9% sur tout l'azote non albuminoïde du liquide.

Ces substances possèdent la réaction oxydante et sont sans doute des acides polyvalents, et (d'après les recherches de Stanislas Koztowski) elles jouent un grand rôle dans la liaison des bases minérales de l'urine et, par là même, dans l'élimination de ces bases de l'organisme. Ainsi, il est très probable qu'elles restent plutôt dans les tissus ou bien dans le liquide intersticiel, peut-être même aussi bien dans le sang sous l'influence des facteurs morbides, plutôt que d'autres matières banales et cristalliques produites par l'échange d'albumine.

Je le supposais même avan tla lecture de travail de M. Strauss.

Strauss a trouvé dans tous les cas de néphrites, dans lesquels le sérum contenait une grande quantité d'azote non albuminoïde, une très petite quantité d'acide urique et, par contre, une quantité élevée d'ammoniaque.

Le superflu de formation et d'élimination d'ammoniaque dans l'organisme s'effectue sans doute parallèlement à la formation élevée des acides protéiniques. Ce qui peut encore attirer notre attention, c'est la participation des substances précipitables par l'acétate de cuivre dans l'azote des substances non albuminoïdes des liquides acquis par la ponction. Cet azote se trouvait en quantité, dans la plupart des cas examinés, de 36·4 jusqu'à 49·9% et dans un seul cas 15% sur tout l'azote non albuminoïde.

On pouvait supposer d'avance qu'une très petite partie seulement de cet azote appartenait aux substances puriniques.

Mais, pour nous en assurer, nous avons dosé dans le cas N° 3 l'azote des substances puriniques contenues dans le résidu du cuivre. Dans ce but, nous avons précipité ces substances puriniques dans une solution ammoniacale de ce résidu de cuivre avec une solution ammoniacale de nitrate d'argent.

Le résultat de ces recherches a montré que, pour ces matières, il ne revient que 4% d'azote de ce résidu.

J'ai fait le dosage de l'azote des résidus de cuivre pour trouver le contenu d'urochrome dans les liquides examinés. L'acétate de cuivre a sans doute précipité dans ces liquides, sauf l'urochrome, encore d'autres matières azotiques inconnues, ce qui résulte clairement de la comparaison de la quantité d'azote contenue dans les résidus de cuivre avec la quantité d'azote contenue dans le résidu de mercure.

Toutefois, l'azote d'urochrome fut contenu dans la quantité d'azote de ces derniers résidus. La quantité des acides protéiniques fut augmentée dans les matières non albuminoïdes du sérum du sang d'un néphritique en comparaison avec les acides protéiniques de l'urine.

Vu la quantité des acides protéiniques trouvés, l'affirmation de Strauss, que l'azote de l'urée est de 75% sur tout l'azote non albuminoïde des liquides dans l'organisme, paraît ne pas être juste, car Strauss a pris sans doute pour l'azote

d'urée la plus grande quantité de l'azote des matières restées inconnues et précipitables par l'acétate de cuivre.

Messieurs, veuillez considérer les résultats de mes recherches difficiles mais encore peu nombreuses, que j'ai l'honneur de vous présenter, comme base de mes recherches futures et qui ne se borneront pas seulement à des liquides acquis par la ponction mais embrasseront le sang normal et en état morbide. Mes recherches ont été faites sous la direction et d'après les indications du Prof. Badzynski.

BIBLIOGRAPHIE

Badzynski et Gottlieb, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften, 1897, Nr. 34. Przeglad lekarski, 1897 (Cracovie). — Badzynski et Panek, Berichte d. Deutsch. chem. Gesellschaft 1902. Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie, 1902. — Badzynski, Dabrowski, Panek, Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie, 1906. — Browinski Über die Gegenwart der Proteinsäuren im Blute. Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie, Band 58, Heft 2. — Dabrowski, Über die Ausscheidung von Urochrom im Harn von gesunden Menschen, sowie in einigen Krankheitsfällen. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 54, Heft 5—6. — Browinski et Dabrowski, Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie, 1908. Journal de Physiologie et Pathologie générale, 1908, No 5. — Gawinski, Quantitative Untersuchungen über die Ausscheidung von Proteinsäuren im Harn von gesunden Menschen sowie in einigen Krankheitsfällen. Extrait du Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie, 1908. — H. Strauss : Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung, Berlin, 1902. — Stanislaw Kozlowski, Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie, 1909.

On some points of the ætiology and treatment of diabetes mellitus.

By CHARLES BODON M. D. of Budapest.

It has been long ago our habit to send our patients suffering from diabetes every year to Karlsbad, Vichy, Homburg, Tarasp and like places. In the last ten years we took often to sending them into some appropriate sanatorium in order that they should be observed and treated there during 4—6 weeks by well trained specialists. Although the value of the above named health-resorts cannot possibly be denied and many patients derived considerable benefit from being absent from the toils and wears of their usual occupation, still it appears a better plan in the majority of cases to send them to a scientifically properly administered Sanatorium. In the latter place the toleration of the patient against carbohydrates will be raised and principally the patient gets some training in sticking to the dieting prescriptions, which will be usefull for him in the later course of the disease. Besides, the patient experiencing the benefit of the treatment, seing that the percentage of sugar in the urine is constantly diminishing, while at te same time the disagreable concomitant symptoms gradually disappear further that his body weight is getting fuller and that his strength is returning, gains no doubt more confidence in the value of medical treatment and in the importance of regulating his diet according to the prescriptions of his medical adviser.

But of course not every patient's purse will allow a Sanatorium-treatment, and even those who are well-to-do, cannot remain perpetually the inmates of such an institution. And this makes me to point out one danger in the habit of sending patients to Sanatoria. A great many medical men, especially those who are very busy, feel now less obliged to deepen their knowledge of the disease. They might think; well I shall send my patient every year for a couple of weeks to the Sanatorium and have done with it, I shall not need to

trouble about composing dietetic prescriptions, which are not so easy for the general practitioner if he does not pay special attention to the study of the disease. The result is that the patients will be very well attended to during one month and very poorly during the other eleven months of the year.

It appears as certain that glycosuria is getting more frequent every year, so that every practitioner is sure, to have a fair number of such patients under his care, It is therefore necessary to study the treatment, and take notice of the new views laid down by recent investigations.

Our older views of the disease have been much shaken, in latter years and we see the etiology in quite a different light as we used to some years ago. It is quite certain, that glycosuria is not a pathological unit but that there are many different conditions which have the leading symptom of exhibiting glucose in the urine, but which are otherwise not akin diseases. It is obvious that the treatment has to differ accordingly, and that it is necessary to find out the causation and the nature of the special case, which we want to submit to our treatment.

I do not propose to speak about diabetes in childhood — which is nearly allways fatal — as I have personally no experience in such cases. In the adult, the disease seems to be most harmfull during puberty. Such cases are characterised by exhibition of large quantities of sugar in the urine and by the difficulty in raising their resistance against carbohydrate food. As age grows on, the glycosuria lessens in severity while in old age it is as a rule a fairly treatable disease, so much so that in some cases slight glycosuria might appear nearly physiological, because the symptoms of glycosuric states lessen in severity and the dangers from it gradually diminish.

I want to point out, that this observation is very favorable to the modern views, viz. that the trouble in carbohydrate metabolism is very often either due to an excess of some organic substances thrown into the blood by the internal secretions of glands which diminish with growing age, or that other glands produce in older people substances which are able to counteract the metabolic action of the former.

Therefore it is very important to consider the results of the very elaborate researches which have been carried out

more recently concerning the internal secretions of various glands and organs.

First the pancreas. It is a well established fact that the total exstirpation of the pancreas in dogs is followed by severe glycosuria and subsequent death. In people died from diabetes mellitus we often find athrophy, degeneration or some other diseased state of the pancreas. It has been shown that the action of the pancreas is amylolytic. The more composed carbohydrates split by the way of hydration into compounds consisting of smaller molecules. We know the blood to contain normally 0·5—1·5‰ sugar, while in diabetic patients it amounts to 2—5·5%. Normally the sugar which is contained in the food is stored up in the liver and muscles in the shape of glycogene (animal starch) and it appears that the internal secretion of the pancreas regulates by its glycolitic properties the using up of this sugar, so as to prevent its larger accumulation in the bloo'd, It appears that diabetes mellitus caused by the insufficiency of the pancreas alone, is rather an exception. As a rule there are some other influences acting at the same time to produce the disorder. We are going to consider them later on. Acute pancreatitis, cancer, cysts, fatty-degeneration, lithiasis of the pancreas are of rare occurence, but troubles of its action might be more frequently produced by general arteriosclerosis and sometimes by syphilis or cirrhosis of the liver.

I remember two cases of diabetes mellitus. which were open to diagnosis intra vitam as distinctly pancreatic. The very large stools containing an excess of neutral fat were certain indices of the nature of the disease. One of the two cases showed excessive loss of bodyfat and weight and died within a very short time in spite of large doses of pankreon and pankreatin (Rhenania), while the other exhibiting a lesser degree of steatorrhoea lived over a year He has been treated with pancreatin 6—10 grmes a day to which I added according to the advice of Prof. Noorden always the same dose of carbonate of chalk. It appearsthat this latter substance is more readily absorbed by the organism than the bicarbonate of sodium. Eggs, cheese and alcohol are very important forms of food, apt to be well utilised in such cases (Gigon, Lüthje). Experiments have shown that the flow of the pancreatic juice can be increased by the administration of creasote, salicylic

acid and secretin, but we possess no agent to increase the internal secretion. The feeding of the pancreatic extracts might for a short time be of soma value, but there is not one case on record of a perfect and lasting recovery.

Next we have to consider the thyreoid. We know it to be a ductless gland and its specific physiologic activities are inconceivably numerous. It controls mental development and bone development. It regulates the maternal and menstrual functions, the function of the skin, the deposits of fat throughhout the body. It influences the action of the heart (leads to tachycardia and arhytmia) it lowers the blood pressure and influences the cellular composition of the blood. Its influences on the nervous system are very intricate and so we cannot wonder seeing that it also has a marked influence on the metabolism of albumen and carbohydrates. It is proved that internal hypersecretion of the gland may lead as well to alimentary as to real glycosuria. Within this range come the cases of glycosuria observed in a good number of cases of Graves' disease. Being, that there exists a well-defined antagonism between the thyreoid and the pancreas, some authors thought that the hypersecretion of the thyreoid is leading to a hyposecretion of the pancreas and hence the lessened toleration against the carbohydrates. That may be so in cases of alimentary glycosuria or periodic glycosuria but it would not sound probable in cases of lasting glycosuria, which are not produced by thyreoid-feeding, but by a state of continuous hyperfunction of the gland.

There is an interesting case under my observation for many years. A friend of mine, of very healthy extraction, who leading a very comfortable life without exercise got rather stout and wanted me to do something for him without restricting his food, to which he seemed very attached and without making him work, which he seemed rather to abhorr. This was some 14 or 15 years ago, at the time, when we started thyreoid-treatment against oboesity. I gave him 3—6 tabloids of Burroughs, Wellcome et Co's make every day. He took them without any apparent drawback and after a couple of weeks got thinner to the satisfaction of both of us. I stopped the treatment after some 150 tabloids but my friend began to feel weak and nervous and on examination I found glycosuria. Nothing was known in those days about such an

effect of thyreoid-feeding and I did not attribute it to such. My friend was then 25 years of age and I was affraid to have to face a serious case. Fortunately it did not prove so. On slight reduction of the carbohydrate food the sugar disappeared completely. Later on the patient got into a leading position of a big concern and whenever anything happened to upset his nerves, glycosuria was sure to come on, which shorty disappeared even without restriction of diet on procuring mental rest. And the patient is in the very same condition even now. Quite healthy, always free of sugar, even after partaking a good deal of sweets, but glycosuric as soon as some family or business trouble upsets him. The explanation of this rather exceptional case is to me, that by thyreoid-feeding I had increased the normal thyreoid function so as to produce glycosuria and that there must have remained some vulnerability of the gland or its nerves which would make it react to any marked mental reflex.

The parathyreoids or epithelial bodies appear to be antagonistic to the thyreoid (Eppinger, Falta and Rudinger) and some of the symptoms attributed to thyreoid-extirpation were likely due to the simultaneous removal of the parathyreoids. This we must take into consideration in valuing the action upon metabolism of the excess of thyreoid substance. Further we must bear in mind that it cannot play any special role in the diabetes of the childhood and the senium, because the gland is most active and best developed from the age of 18 to 45 years. The different influences of the internal secretions of the named glands make the question of metaboliem very complicated. It gets still more so by weighing the very important actions of the chromaffinic system. The suprarenals are antagonistic to the thyreoid in many respects but most markedly in one way viz. that the thyreoid substance lowers the blood-pressure whereas adrenalin represents the very strongest vasoconstrictor substance. Recent investigations have proved that arteriosclerosis as well as some cases of Brights disease, especially interstitial nephritis are most often associated with hyperplasia of the chromaffinic system, which produce constant vaso-constriction. I cannot help thinking that many cases of glycosuria which develop in elderly people in connexion with general arteriosclerosis, or which combine with chronic nephritis (a case illustrative of the latter combi-

nation is being now under my observation) are due to an excess of the internal secretion of the suprarenals.

By introducing large quantities of adrenalin into the blood severe glycosuria is produced, similar inasmuch to the thyreoid glycosuria as both appear to be antagonistic to the action of the pancreas. These questions have been beautifully studied a year ago by Eppinger, Falta and Rudinger who maintain that the mobilisation of the carbohydrates is due to the internal secretion of the chromaffinic system and the oxydation of the sugar is due mostly to the action of the pancreas whilst the thyreoid substance impedes the action of the pancreas and backs the action of the chromaffinic system.

The interaction of the glands in health is ruled by the nervous system so as to keep them in balance. Consequently we can attribute diabetes to two sorts of disorder. One of the glands might be pathologically hyper- or hyposecreting to such a degree that the others are incapable of counteracting its effects on metabolism, or the nervous system might be so much out of order as not to be able to transmit the necessary impulse for the proper action of the tissue required to keep the balance. In this latter category we have to range the cases of nervous glycosuria, that is glycosuria due to nervous disturbance. It would not be right to think here necessarily upon distinct anatomical lesions of the nervous system as tumours etc., a plain and simple shock with no apparent anatomical lesions can prove sufficient. I remember the case of a middle-aged railway inspector, who had been previously quite healthy having been readily accepted into life-insurance shortly before his accident. One day during a trial he fell from an engine running at a high speed but fortunately on soft ground so that he suffered only a slight shock from which he recovered in a few minutes and was able to continue his drive on the same engine. He submitted himself to examination on coming home, but apart from a few scartches and tears on his hands and knees nothing abnormal was to be found. Some time later be complained about dragging pains in the muscles and on examination I found a fair amount of sugar in his urine. He could continue his work for many years to perfect satisfaction, but gradually his diabetes got worse till he finally died from diabetic coma. I have no doubt this having been a well defined case of glycosuria

due to shock which gave rise to troubles in internal secretions.

The actions of the pituitary gland, of the parotid, thymus, testicles, ovaries, prostata, mammary glands, spleen and kidneys upon carbohydrate metabolism are not sufficiently known, although it seems likely that at least some of them especially the hypophysis and the sexual glands are not without influence. More importance must be attached to the action of the glands of the bowels but especially to the liver. Diseased conditions of this organ might be a consequence of diabetes but there is no doubt as to the existence of a hepatogenic diabetes. But these cases are not so frequent as we were accustomed to think. Anyhow cirrhosis hepatis and fatty degeneration of the liver are capable of producing troubles in the carbohydrate assimilation and it is likely that the disturbed internal secretion of this organ might lead now and then to hyperglycaemia.

In considering the question of therapeutics of the disease we must bear in mind that the causations are very different and only in a very small number of cases to be nade out more distinctly, say in cases with steatorrhoea. But even then we cannot know how far the disease is due to the — what we consider-principal factor and how far other manifold influences, we pointed to above, bear upon the case. This being the state of affairs the causal therapy remains a utopy for the present time. Various efforts have been made in this direction, especially with pancreatic extracts, and vagotropic substances f. i. pilocarpine, but without any special and lasting result.

So far there remains nothing but the symptomatic treatment. The leading symptom is the glycosuria which is always due to hyperglykaemia (with the exception of artifical phloridzine-diabetes, which we need not consider here). As a rule all other concomitant symptoms: neuralgia, myalgia, polyuria, polyphagia, polydypsia etc. improve or disappear as soon as the hyperglykaemia is arrested. This we arrive at in two ways: One is to introduce less food able to split up into sugar, such as carbohydrates and albumen, and the other is to induce the organism to utilise a greater amount of glycogenic substances as it does during the disease. The latter indication is partly fulfilled by muscular active and passive exercise,

being that besides in the liver glycogene in stored up in the muscles and utilised by their activity. But only partly, because the greater part of the latter indication is coherent with the former. Namely experience has shown, that while we introduce less glycogenic substances with food and lessen the hyperglykaemia we also strengthen the organism so as to make it capable of later utilising a greater amount of these materials, or to use the technical term: we raise the toleration of the organism against carbohydrates.

It is very important to start this sort of treatment, the prominent feature of which must be naturally dietic, as soon as the disease is established, because the word of Naunyn: «diabetes is a disease of progressive tendency» remains true all over. It goes without saying that the diet must be so arranged, that the patient should not loose from his body albumen and therefore not only the body weight, but in more difficult cases the nitrogen-balance must be taken into consideration. This is one important point which is very often neglected by practitioners. Another important point is, that we must as far as possible always avoid sudden big changes in the dieting because they might prove of such disastrous influence upon general nutrition as to produce fatal coma.

I need not refer to the different sorts of food and their different modes of administration according to the requirements of the case, such being laid down punctually in many text-books within the reach of everybody. Light cases are relatively easy to be dealt with, only we must mind not to neglect them, because they are apt to deteriorate gradually and secondly we must not think that as soon as glycosuria is stopped, the hyperglykaemia is also done with. This is a mistake. Hyperglykaemia remains for some time after the urine has been proved to contain no sugar (in pathological quantities) and this more so in the diabetes of younger people who for that reason must be watched more carefully.

As to the treatment of severe cases — generally complicated with acidosis — there is some discrepancy between the views of Kolisch, Naunyn and Noorden. It is especially the oat-cure of Prof. Noorden which has been much attacked. I had the opportunity of trying it in many severe cases and I am glad to say the results were always satisfactory. In

some instances the results surpassed my exspectations. Only the cure should be done strictly according to the prescriptions of its inventor and combined with vegetable-diet days and sometimes with a fasting-day à la NAUNYN.

It is quite true that such cures can be better effectuated in the Sanatorium than at home, but I want to impress that they can be conducted if needs be quite safely and to satisfaction in the home of any obedient patient who has got intelligent surroundings

---

Über Veränderungen des Pancreas

bei Zuckerkranken unter Berücksichtigung ætiologischer Momente und des klinischen Verlaufes.

Von Dr. ALADÁR von HALÁSZ (Budapest).

Gestatten Sie mir, dass ich kurz über meine Untersuchungen über Pancreas-Diabetes, mit denen ich mich durch 7 Jahre beschäftigt habe, berichte. In der letzten Zeit fiel die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Bedeutung der LANGERHANSchen Zellenhäufchen deren Tätigkeit wahrscheinlich in der Verarbeitung der Kohlenhydrate eine wichtige Rolle spielen soll und deren pathologische Veränderungen für Diabetes fasst characteristisch zu sein scheinen.

Von den in dieser Richtung Forschenden seien bloss LAGUESSE, SCHAEFER, DIAMARE, EBNER, SOBELEW, OPIE, WEICHSELBAUM, STANGEL, HOPPE-SEILER, SAUERBECK, GUTTMANN, HAXHEIMER, HAUSEMANN, KARAKASEFF, LEMOIN, LANNOIS, GELLE und LAZARUS erwähnt.

Beinahe aus der ersten Zeit stammen meine hiehergehörigen Untersuchungen, über welche ich aus äusseren Gründen etwas später 1903 schrieb, und welche einerseits die Ansichten oberwähnter Forscher bestätigten und andererseits neue Ergebnisse zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Aetiologie von Pancreas-Diabetes lieferten.

Den Inhalt meiner ersten Arbeit (1903), welche sich mit 15, auch klinisch genau beobachteten Diabetesfällen, den zugehörigen Sectionsbefunden und genauen histologischen Untersuchungen befassen, kann ich in Kürze in Folgendem zusammenfassen:

Die LANGERHANSchen Zellenhäufchen nehmen an Erkrankungen des Pancreasparenchyms nur ausnahmsweise Teil, indem sie stets eine gewisse Selbstständigkeit bewahren; dagegen sieht man sehr oft bei Diabetes auffallende Veränderungen der Inseln, welche Veränderungen manchmal so ausgedehnt erscheinen, dass man in Anbetracht der physiologischen

Funktion dieser Inselchen unbedingt an einen causalen Zusammenhang derselben mit dem Erscheinen der Diabetes denken muss. Die bei Diabetes konstatierbaren Veränderungen der Inselchen können sich nicht nur auf deren Grösse, Anzahl, Form, sondern auch auf ihre Epithel, ihre Bindegewebe und ihre Blutgefässe beziehen.

Die Grösse der Inselchen und deren Anzahl variirt auch unter normalen Verhältnissen sehr stark, deshalb sind diesbezügliche Daten in pathologischen Fällen mit grossem Vorbehalt aufzunehmen, und mit Vorsicht zu verwerten. Dennoch kann man im Allgemeinen sagen, dass bei Diabetes die Anzahl der Inseln verringert erscheint.

Das Bild, welches pathologisch veränderte Inselchen geben, ist sehr vielgestaltig, manchmal ist das Inselchen nur einfach geschrumpft, manchmal nebstbei noch sclerotisch, ein andermal ist es zu einer fast gleichförmigen Masse zu Colloid geworden, an manchen Stellen sind hauptsächlich die Wandungen der Blutgefässe verändert, an anderen Stellen wieder das Epithel.

In manchen Fällen scheint die Erkrankung der die Inseln bildenden Zellen, von jenen Zellen auszugehen, welche die Capillargefässe umgeben und es sieht aus, als währe dort der Ausgangspunkt der Erkrankung, welche sich von dort aus verbreitet, hiebei die Capillaren selbst fast gar nicht oder kaum merklich in Mitleidenschaft ziehend.

Bei einer andern Art der Fälle treffen die Veränderungen gerade die Wandungen der Capillargefässe, indem selbe vorerst aufgedunsen erscheinen, um sodann zu einer homogenen Masse, zu Hyalin zu werden.

Einmal hatte ich Gelegenheit bei Diabetes eine kleinzellige Infiltration der LANGERHANSschen Inseln zu bemerken und ist vielleicht der Zusammenhang zwischen der acuten Verschlimmerung in diesem im Übrigen sehr leicht verlaufenen Falle mit der kleinzelligen Infiltration kein ganz zufälliger.

Es ist sehr auffallend, dass zwischen den gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen speziell bei älteren Individuen und der Dauer und der Art des Krankheitsverlaufes ein gewisser Parallelismus zu bemerken ist; (1905) mit anderen Worten: je länger die Krankheit dauerte und je schwerer sie verlief, desto grösser und auffallender sind die Veränderungen des Pancreas.

Die Richtigkeit dieser meiner Ansicht bestätigten die späteren Untersuchungen von HOPPE-SEILER und SAUERBECK. Seit 1903 hatte ich wiederholt Gelegenheit einerseits kranke, jedoch nicht von Diabetikern stammende Bauchspeicheldrüsen, andererseits 29 solche Bauchspeicheldrüsen zu untersuchen, die von erwiesenermassen an Diabetes gestorbenen Individuen stammten. Meine diesbezüglichen Erfahrungen bestätigten nur jene meiner ersteren Arbeit. Bei den einzelnen Daten dieser beiden letzteren aus dem Jahre 1905 und 1908 stammenden Arbeiten will ich mich nicht aufhalten. Ich verweise nur auf meine Original-Arbeiten.

In Folgendem möchte ich nur jene Erfahrungen, welche ich beim Untersuchen meiner 44 Diabetesfälle — bezüglich Aetiologie, Verlaufsdauer, Verhältnis der einzelnen vorhandenen pathologischen Veränderungen zu einander — gesammelt habe, in Kürze zusammenfassen.

Ein Teil der Kliniker, wie KULZ, ALDEHOF und andere halten die Diabetes für eine Erscheinung, der in jedem Falle *ein und dieselbe Stoffwechselstörung* zu Grunde liegt und die nur quantitativ verschieden ist, je nach dem Alter, der Individualität des betreffenden Patienten. Die pathologisch-anatomische Untersuchung beweist jedoch gerade das Gegenteil: nämlich, dass dieses *Leiden kein einheitliches ist.*

Es giebt Diabetesfälle, bei denen in dem Pancreas keine derartigen Veränderungen existieren, welche als Ursache der Zuckerruhr angenommen werden könnten. In solchen Fällen ist das Pancreas bezüglich seines Gewichtes sowohl, als in histologischer Beziehung vollständig normal.

Versuche, klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen sprechen dafür, dass das Auftreten der Diabetes in anderen Fällen wieder — richtiger Glycosurie — nicht ihren ausschliesslichen Grund in Pancreasveränderungen haben kann.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kann man die Verarbeitung der Kohlehydrate nicht als spezielle Funktion eines einzelnen Organes betrachten und glauben wir, dass sich nebst dem Pancreas und dem Muskelsystem (COHNHEIM) auch die Leber (GILBERT) und vielleicht auch andere Organe, so die Nebenniere und Thyreoidea an dieser Arbeit beteiligen. Wenn nun eines dieser Organe, von Pancreas abgesehen, erkrankt, gleichgiltig ob diese Krankheit im Ausfall der betreffenden Funktion oder in einer Hyperfunktion sich äussert,

so kann eine langanhaltende Zuckerharnruhr die Folge sein (Gilbert, Loránd).

Hieraus folgt nun, dass eine gewisse Anzahl der unter dem Sammelnamen «Diabetes» angeführten Fälle, — speciell die sogenannten leichten «Diabetesfälle» — absolut keine Pancreas-Diabetes sind.

Wohl ist es wahr, dass wir bei jenen Fällen, wo wir bei normalem Pancreas auch in andren Organen keine, den Zustand erklärenden Veränderungen finden, an einer Funktionsstörung der Bauchspeicheldrüse denken müssen (Sauerbeck), doch kann man, — wenn man zur Erklärung der schweren Stoffwechselstörungen, welche die Zuckerruhr begleiten, in der Pancreas-Diabetes Hypothese eine *anatomische Basis sucht*,— Funktionsstörungen weder pro noch contra in Anbetracht ziehen.

Wir sehen also, dass nicht jede Diabetes gleichzeitig eine Pancreas-Diabetes ist, und dass nicht einmal jede Pancreas-Diabetes gleicher Aetiologie ist und das gleiche pathologisch-anatomische Bild liefert.

Bei jungen Individuen, bei denen die Diabetes gewöhnlich rasch — inerhalb 1½ Jahren verläuft, — findet man gewöhnlich eine atrophische, kleine, durchschnittlich 50 gr. wiegende Bauchspeicheldrüse, wo aber die geringfügige Atrophie nicht als Grund des auffallend kleinen Gewichtes der Drüse angesehen werden kann.

Von den pathologischen Veränderungen finden wir daselbst, sowohl in Parenchym, als auch in den Inselchen einfache Atrophie, seltener colloide Degeneration, Entzündungsprozesse und mässige Bindegewebswucherung, eventuell eine geringe Lipomatose.

Bei genauer Untersuchung fällt nicht selten — so auch in fünf unserer Fälle — die geringe Anzahl und Winzigkeit der Inseln auf. (Auf eine Fläche von 100 mm² 0—2 Inselchen von 70—120 m Grösse.)

Obzwar es schwer ist von wenigen Fällen allgemein giltige Regeln abzuleiten, so ist dennoch auch daran zu denken, ob nicht bei jugendlichen Diabetikern, bei denen gewöhnlich kleine Bauchspeicheldrüsen von geringem Gewichte vorhanden sind, die aber im Übrigen normal erscheinen und dennoch wenige Inseln enthalten, und in denen Anzeichen von zugrundegehenden Inselchen nicht vorgefunden sind, eine

congenitale Anomalie, nämlich eine Hypoplasie des Pancreas, resp. der Inseln besteht (Verfasser 1903, SAUERBECK 1905).

Die Berechtigung dieser Annahme beweist oftmals der Umstand dass gerade in solchen Fällen die vorhandenen anatomischen Veränderungen viel geringer sind, als dass man auf dieser Basis die Zuckerkrankheit erklären könnte. Es ist nicht ohne Interesse, dass in einem unserer hiehergehörigen Fälle der Kranke erblich belastet war, indem seine Mutter in jugendlichem Alter an Diabetes gestorben ist.

Bei manchem im jugendlichen Alter auftretenden Diabetes findet man neben einem atrophischen Parenchym verhältnismässig normale Inseln. Die Wandungen der Blutgefässe sind fast niemals verändert.

Die zweite Form der Diabetes, welche sich nicht nur bezüglich ihres klinischen Verlaufes, sondern hauptsächlich wegen der vorhandenen pathologisch-anatomischen Veränderung von der erstern Form unterscheidet, ist die schwere, jedoch Jahre lang anhaltende Diabetes der älteren Individuen (über 40 Jahre).

Bei älteren Diabetikern sind die anatomischen Veränderungen in dem Pancreas gewöhnlich höheren Grades als bei jungen an Diabetes Verstorbenen. Das Parenchym ist stellenweise sehr atrophisch, und findet man daselbst chronische, seltener acute Entzündungsherde. Das Pancreas ist von Fettgewebe durchsetzt, ihr Bindegewebe ist meistens auffallend vermehrt. Ihr Gewicht ist geringer als normal angenommen wird: bei grosser Atrophie und Sclerose ist es auffallend klein. Die Anzahl der Inseln ist gewöhnlich nicht verringert, sind jedoch tatsächlich weniger Inseln vorhanden, so ist in den meisten Fällen die Ursache in zugrundegehenden Inseln zu suchen. Eine einfache Atrophie der Inseln kommt relativ selten vor, eher colloide, hyaline Degeneration, Sclerose oder eine Combination obiger Krankheitsformen.

Die Veränderung der Inselchen sehen wir zwar nicht selten neben bedeutender Erkrankung des Parenchym's, doch praevaliren immerhin die Erstere und seltener finden wir solche Fälle, in welchen die Inselerkrankung einfach als Theilsymptom der Erkrankung des Pancreas-Parenchym's angenommen werden könnte.

Ein andermal wieder findet man geringe Sclerose und

Atrophie des Parenchym's und dabei sehr ausgesprochene pathologische Veränderungen in einer grossen Anzahl von Inseln. Im Übrigen hat jene colloide und hyaline Degeneration der Inseln, welche wir in 20 von 44 unsern Fällen fanden, einen gewissen «katexochenen» Charakter, indem diese Erscheinungen an den secernirenden Zellen nicht, und an den Inseln auch nur bei Diabetes zu beobachten sind; bei den übrigen Erkrankungen des Pancreas, mit welchen keine Zuckerkrankheit verbunden ist, niemals oder äusserst selten auftreten, und dann nur in 1—2 Inseln (Sauerbeck).

Auffallend oft fand ich unter 14 Diabetikern über 40 Jahren — bei 11 Veränderungen der Blutgefässwandungen. Auf die Bedeutung dieser Veränderungen machte ich schon in meiner ersten Arbeit über Diabetes im Jahre 1903 aufmerksam und bleibe auch heute dabei, dass wie es scheint die Veränderungen der Inselzellen ihren Ausgangspunkt in den, den Blutgefässen benachbarten Zellen haben und dass der Prozess von hier aus weiterschreitet; an den Capillaren der Inseln selbst sind gar keine, oder nur sehr geringe Veränderungen wahrzunehmen; in einem solchen Falle waren nur die grösseren Gefässe arteriosclerotisch.

Bei einer andern Gruppe der Veränderungen treten selbe zuerst in den Blutgefässwandungen auf: *die Wandungen werden homogen* (Dicke 13—14 u), nach der Giesonschen Methode gefärbt, erscheinen sie gelb, stellenweise lichtroth, mit Eosin behandelt werden sie hellroth, *sind daher colloider und hyaliner Degeneration anheimgefallen.* Das Inselnepithel kann dabei noch verhältnismässig normal sein, nur die Zellkerne erscheinen unregelmässig und länglich, färben sich dunkel und sind geschrumpft. An den meisten Stellen sind jedoch die Zellen plasmaarm und enthalten die Inseln wenige Zellenstränge. Schreitet der Prozess vorwärts, verschwinden die Zellkerne auch, und wird die Insel durch eine sich lichtgelb resp. hellrosa färbende homogene Masse ausgefüllt, in welcher man nur hie und da Bindegewebszellen mit langen Kernen finden kann.

Die Inselveränderungen wäre ich geneigt, wie schon oben erwähnt worden ist, in solche einzutheilen, bei denen die Gefässwandungen sich verändern und in solche, bei denen die Gefässe unverändert bleiben.

Ich halte diese Einteilung deshalb für besser, als die vom

WEICHSELBAUM proponirte, weil ich in unseren Fällen statt einzelner typischer Veränderungen, eher deren Kombinationen fand, und was sich an Verschiedenheiten in der Art des Zugrundegehens der Inseln herausstellte, besteht nur darin, dass in einzelnen Fällen die primären Erscheinungen an den Gefässwandungen auftreten, während in anderen Fällen die Inseln zerfielen, ohne das die Gefässe sich verändert hätten. Überdies entspricht diese Einteilung viel besser dem Wesen des Krankheitsverlaufes (Primäre Gefässveränderungen!) dem mikroskopischen Bilde nach zu urtheilen, halte ich die Annahme berechtigt, dass wir in einzelnen Fällen einem an den Kapillaren der LANGERHANSchen Inseln oder an den Kapillaren des interlobularen Bindegewebes beginnenden Prozesse gegenüber stehen, der von hier aus auf die grösseren Blutgefässe sich verbreitet, oder auch umgekehrt.

Auffallend ist ferner, dass wir die Veränderungen der Blutgefässwandung nur im Pancreas älterer Individuen finden; ich kann noch hinzufügen, dass ich in einen Falle, auch in den grösseren Gefässen hochgradige Arteriosclerose fand.

Den Zusammenhang zwischen Diabetes und Arteriosclerose beweisen übrigens auch ältere klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen.

Wir, für unseren Teil suchen in einem Teile der Fälle, bei denen Diabetes bei älteren Individuen in Begleitung auffallender Veränderungen von Seite der Blutgefässe verlief, die eigentliche Ursache in der Arteriosclerose.

Zwischen den oberwähnten beiden Gruppen der Diabetes steht eine dritte, den Übergang bildende Gruppe — diejenige der 30 jährigen Individuen, welche sowohl in Bezug auf ihren klinischen Verlauf als auf die anatomischen Veränderungen — als gemischte Form gelten kann.

Wenn ich nun alles Obenerwähnte zusammenfasse, kann ich sagen, dass sowie die Aetiologie der Diabetes jugendlicher Personen unbekannt ist, — und nur in einzelnen Fällen als congenitaler organischer Defekt aufgefasst werden kann, — bei älteren Individuen im Auslösen der Zuckerkrankheit die Gefässveränderungen im Pancreas die Hauptrolle spielen, welche Veränderungen in einzelnen Fällen isolirt bleiben und sich hauptsächlich auf die Blutgefässe der Inseln beschränken, in anderen Fällen sämtliche Gefässe des Pancreas ergreifen und schliesslich in einem Teile der Fälle als Teil-

symptom einer allgemeinen Arteriosclerose betrachtet werden können.

Bei jugendlichen Individuen verläuft die Diabetes gewöhnlich rasch und verursacht nur geringe anatomische Veränderungen. Bei älteren Individuen, besonders in jenen Fällen, in denen die Krankheit langsam verlauft, jedoch unter schweren Symptomen und welche sodann mit Coma enden, oder mit dem Tode in Folge Erschöpfung, finden wir die auffallendsten Formen pathologischer Veränderungen. (Inselerkrankungen!) Weniger gross sind die Veränderungen, wenn ein Diabetiker einer intercurrenten Krankheit erliegt, in welchen Fällen man wohl Veränderungen der Inseln findet, aber verhältnismässig nur geringe.

Die Resorption und das biologische Verhalten der verschiedenen Zuckerarten im Dickdarme.

Von Dr. ALADÁR von HALÁSZ (Budapest).

Einerseits jene lückenhaften Kenntnisse, die wir bezüglich der im Dickdarme vor sich gehenden Resorption haben, andererseits wieder die Frage, ob die in neuerer Zeit bei Behandlung von Diabetikern zur Anwendung empfohlenen Zuckerklysmen tatsächlich therapeutischen Wert besitzen, veranlasste mich dazu, die folgenden Versuchen anzustellen. Die Resorptionsfähigkeit des Dickdarmes wurde übrigens niemals so systematisch untersucht als z. B. diejenige des Dünndarmes. Aus den zahlreichen Untersuchungsdaten (Honigmann-Schmidt und Andere) wissen wir, dass von der unter normalen Verhältnissen mit den Speisen in den Dickdarm gelangenden Wassermenge von beiläufig 500 gr im Kolon und Rektum ca. 400 gr resorbiert werden. Dass die Resorption im Dickdarme ebenfalls ganz gut vor sich gehe, dass beweisen nebst jenen täglichen klinischen Erfahrungen, die sich bei Applikation von Nährklystieren sammeln lassen, die Versuche von Leube, Mohizuki, Barbiani und Anderer. Nach Ansicht Einiger wäre es jedoch fraglich ob diese Resorption ausschliesslich im Dickdarme geschehe und ob daran nicht auch der Dünndarm teilnehme. Auf die Wichtigkeit der Rektum und Kolonresorption deutet sonst der rasche Verfall des Organismus bei schwerer Erkrankung des Dickdarmes (z. B. Dysenterie).

Was die Anwendung von Zuckerklystieren bei Diabetikern anbelangt so war von Anfang an auch meine Meinung, dass der Organismus der Zuckerkranken den per rectum eingeführten Zucker wohl eben so wenig werde verarbeiten können, als den mit den Speisen per os hinein gelangenden. Demnach interessierte es mich zu erfahren, wie gross wohl unter normalen Verhältnissen jenes Zuckerquantum sein könne, welches Obiges in Anbetracht gezogen, teils also mit Umgehung des

Pfortadersystems, per rectum in den Organismus eingeführt, noch nicht zur Ausscheidung führe. Ferner erweckte die Frage mein Interesse, wie sich wohl die verschiedenen zusammengesetzen Zuckerarten im Dickdarme verhalten. Ob sie wohl ganz einfach ohne vorherige Zersetzung resorbiert werden oder ob sie vor ihrer Resorption in ihre Komponenten zerfallen.

Bevor ich nun zur Erklärung meiner Versuche schreite, möchte ich noch bezüglich der Ausführung derselben Einiges vorrausschicken.

Meine Versuche machte ich am 15, 17—39jährigen Individuen, welche entweder neurasthenisch oder epileptisch waren, deren Organismus aber sonst vollständig normal war, speziell, was Magen und Darmkanal anbelangt.

Die Versuche wurden stets vormittags angestellt. Vorher bekamen die Kranken immer eine lauwarme Reinigungs-Klystiere, und mussten auch urinieren. Die Zuckerklystiere gab ich stets mit Hilfe eines 30 cm langen weichen Gummischlauches ; ich befestigte einen Glastrichter und führte den Schlauch 15—20 cm tief in den Darm ein und gab so die Klystiere.

Zum Lösen des Zuckers verwendete ich destilliertes Wasser, von 30—35° C und nahm davon 500 cm³, nur die Konzentration der Lösung war verschieden. Von einigen Fällen abgesehen, in welchen ich 5% Zuckerlösung einführte, nahm ich zu Anfang von ein und derselben Zuckerart stets eine 10%-ige Lösung, setzte den Versuch mit 20%-iger fort und liess schliesslich eine 30%-ige Lösung, ausnahmsweise eine 40%-ige folgen. Weniger als 500 cm³ nahm ich nie, da meine Patienten dieses Quantum bei mässiger Konzentration stets gut vertragen konnten, und ich die Menge der Eingussflüssigkeit nur so hätte reducieren können, dass zugleich die Konzentration derselben gewachsen wäre.

Stärkere Lösung als 30—40%-ige verwendete ich nicht, da die Versuchsindividuen z. B. Lävuloselösungen solcher Konzentration überhaupt nicht mehr zurückhalten konnten.

Zu meinen Versuchen nahm ich Merck- und Kahlbaumschen reinen Zucker. Der zur Klystiere bestimmten Zuckerlösung mengte ich 7—8 Tropfen Ta. Opii bei, damit es den Kranken leichter werde den Tenesmus zu überwinden. Meiner Ansicht nach ist eine so kleine Menge Opium gerade genügend um

die Peristaltik herabzumindern, aber zu wenig um die Resorptionsverhältnisse besonders zu beeinflussen.

Bei einzelnen trat sofort nach dem Eingusse Tenesmus auf, welcher nach kurzer Zeit aufhörte. Andere konnten die Klystiere Stunden lang zurückhalten ohne auch nur den geringsten Reiz zu verspüren.

Die Eingussflüssigkeit hielten die Kranken so lange zurück bis der Reiz nicht unerträglich wurde. Diese Zeit war selbstredend je nach den persönlichen Eigenschaften des Kranken und je nach der Konzentration der Lösungen sehr verschieden, wie dies aus den unten folgenden Versuchsdaten ersichtlich ist. Nach Applikation der Klystiere, musste der Kranke während der nächstfolgenden 24 Stunden seinen Stuhl und Urin in separaten Geschirren sammeln. Den Urin untersuchte ich dann in jedem einzelnen Falle genau auf Zucker.

Der während der ersten 24 Stunden abgegangene Stuhl gewöhnlich wurde auf einmal entleert, selten öfter; wurde genau gewogen und gerührt, fest durcheinander, damit die festern Teile desselben mit den flüssigen sich gut vermengen. Zum Zwecke der Untersuchung nahm ich nun 20 cm³ Stuhl, setzte bei einfachen Zuckerarten 3—4 Tropfen Essigsäure hinzu, goss destilliertes Wasser hinein bis es 60 cm³ waren, kochte das Ganze auf und ergänzte diese nun eiweissfreie Flüssigkeit zum Zwecke der Entfernung der Farbstoffe mit 10%-er Bleiessiglösung auf 100 cm³. Die so erhaltene Flüssigkeit liess ich zweimal durch Baryumfilter laufen und überzeugte mich dann mit Hilfe der Essigsäure-Ferrocyankalium Probe, ob tatsächlich kein Eiweiss vorhanden sei. Den Zuckergehalt bestimmte ich nach Pavy- und mit dem Hänsch-Schmidtschen Halbschattenapparat.

Bei den Biosen, welche meiner Erfahrung nach schon durch das Erwärmen mit sehr verdünnten organischer Säuren in einfache Zuckerarten zerfallen, hätte ich mit obiger Methode zu falschen Resultaten gelangen können, weshalb ich in diesen Fällen um den katalytischen Zerfall der Biosen und Triosen zu verhindern, der vorher behutsam neutralisierten Flüssigkeit durch Hinzusetzen von Alkohol den Eiweissgehalt entzog um sodann nachdem der Alkohol verdunstet und die entsprechende Verdünnung hergestellt war, ohne weitere Entfernung zur Bestimmung des Zuckergehaltes zu schreiten. Ebenso ging ich bei meinen mit Lävulose angestellten Versuchen vor.

Obzwar ich die ganze resorbierte Zuckermenge nicht mit absoluter Sicherheit nur der Dickdarmresorption zuschreiben kann, von dem durch Bakterien verursachten unbedeutenden Zerfall abgesehen, halte ich es doch für sehr wahrscheinlich, dass von der unter so minimalem Drucke eingeführten und verhältnismässig geringen Menge Zuckerlösung so viel in den Dünndarm gelangt wäre, dass man diesen Umstand überhaupt in Erwägung ziehen müsste. Ich glaube dies umsoeher behaupten zu können, da durch die Opiumwirkung die Peristaltik herabgesetzt worden ist. Der Einritt der Opiumwirkung erhellt am besten daraus, dass der durch den Einguss verursachte Tenesmus nach wenigen Minuten vollständig aufhörte, eventuell gar nicht zur Entwickelung kam. Sollte dennoch infolge der auftretenden Antiperistaltik ein Teil der eingeführten Flüssigkeit in höhere Darmteile gelangt sein, so kann da nur von einem sehr geringen Quantum die Rede sein und es ist in der Natur der Sache gelegen, dass bei solchen Versuchen 5—10 gr Zucker unmöglich eine Rolle spielen kann.

Meine Versuche machte ich mit Mono-, Di- und Polysacchariden. Aus der Reihe der einfachen Zuckerarten verwendete ich zu meinen Versuchen Hexose, Dextrose und Lävoluse. Mit Dextrose habe ich 14 Versuche angestellt. Von diesen Versuchen ist ersichtlich, dass die Fähigkeit die Eingussflüssigkeit zurückzuhalten bis zu einem gewissen Grade individuell und bis zu 30%-iger Konzentration nicht nur vom Zuckergehalte abhängig ist. Die Resorption des Zuckers ist nicht nur absolut sondern auch relativ intensiver bei konzentrierter Zuckerlösung, die Zeiteinheit in Betracht gezogen, so dass wenn z. B. bei unseren Versuchen aus 10%-iger Lösung in einer Stunde kaum 8 gr resorbiert wurden, so gelangten aus 30—40%-igen Lösungen in der gleichen Zeit 25 gr zur Resorption; dementsprechend ist die Resorption am lebhaftesten in den ersten 3—4 Stunden nach dem Eingusse. Die absoluten Werte zeigen bei 10%-iger Dextroselösung in der ganzen Versuchszeit eine Resorption von 10—48 gr Zucker, bei 20%-iger Lösung von 72,2—117,3 gr und bei 30%-iger Lösung eine Resorption von 91—144 gr Dextrose.

Ich möchte gerne die Aufmerksamkeit der Autoren auf eine interessante und von mir schon anlässlich früherer Thierversuche bemerkte Erscheinung lenken, welche sich darin äussert, dass zwischen den quantitativen Schwankungen in

der Zuckerresorption und denen in Quantum des täglich entlerten Urins ein gewisser Zusammenhang bestehe. Vor Jahren (1902) arbeitete ich an Versuchstieren auf alimentäre Glycosurie und bei dieser Gelegenheit fiel es mir auf, dass am Tage des Versuches nach Einnahme grössern Zuckerquantums die Tiere im Vergleiche zu den früheren Tagen ungefähr mit 25—40% weniger Urin entleerten, worauf sodann in den nächstfolgenden Tagen Polyurie auftrat. Die oberwähnten Erscheinungen habe ich auch bei Menschen gesehen, und obzwar bei Applikation von Zuckerklysmen die Schwankungen zwischen eingeführtem Zuckerquantum und Urinquantum nicht so gleichmässig erscheinen, als wenn man den Zucker per os, oder subkutan gibt, indem man doch die mit dem Stuhle entleerte Wassermenge ebenfalls in Rechnung ziehen muss, so tritt es z. B. im Falle der Versuchperson von J. T. sehr deutlich zu Tage, dass bei diesem Individuum, bei welchem im Stuhlquantum verhältnismässig geringere Schwankungen auftraten (430—780—610 cm^3), das Urinquantum starken Schwankungen ausgesetzt war, indem es gewöhnlich 1500 cm^3, nach 50 gr Dextrose 1580 cm^3, nach 148 gr Traubenzucker 920 cm^3 und schliesslich nach 195 gr. auf 680 cm^3 sank. In anderen Fällen wiederum, in denen die Zuckerresorption minimal war zeigte auch das tägliche Urinquantum keine besonderen Schwankungen.

Ich bin weit entfernt davon, auf Grund weniger Fälle eine gewisse Regel aufstellen zu wollen, muss es aber dennoch für beachtenswert halten, dass das Urinquantum im Gegenteil mit der bisher immer erwähnten diuretischen Wirkung des Zuckers in gewissen Fällen nach Einführung grösserer Zuckermengen auffallend sinke.

Die Traubenzuckerklystiere verdienen, obzwar ihre Ausnützung von vielen voraus nicht bestimmbaren Umständen abhängt, dennoch nicht allein das Interesse des Physiologen, sondern auch jenes des Klinikers: man ist mit Hilfe derselben im Stande in verhältnissmässig einfacher Weise und leichter Art dem Organismus 500—600 Kalorien zuzuführen. Zur Ernährung des Organismus längere Zeit hindurch sind sie natürlich nicht geeignet.

Was die Dextrosetoleranz des Organismus anbelangt, so ist selbe — wenn man bedenkt, dass bei unseren sämtlichen Versuchen der Urin zuckerfrei blieb — auch dem per rectum

eingeführten Zucker gegenüber sehr gross. Meiner Ansicht nach ist nach langsamen Vorsichgehen der Resorption im Dickdarme ein wichtiger Grund dafür, dass der Urin zuckerfrei blieb.

Die 8 Versuche, die ich mit Lävulose angestellt habe, zeigen, dass diese viel schwerer zurückgehalten werden kann, als Dextrose: 20, ja sogar schon 10% Lösung riefen sehr heftigen Tenesmus hervor, so dass die Entleerung nach 1—2 Stunden unbedingt erfolgen musste. 30%-ige Lösungen konnten nur Minuten lang angehalten werden. Die Resorption der Lävulose ist sowohl bei stärkerer als auch bei schwächerer Konzentration der Lösung sehr intensiv, indem aus 10%-iger Lösung in einer Stunde durchschnittlich 9 gr., aus 20%-iger 38 gr zur Resorption gelangen. Die absoluten Werte während der ganzen Versuchsdauer von 1—8½ Stunden sind bei 10%-iger Lösung 30—47 gr bei 20%-iger 34—49 gr, Lävulose. Von den Disacchariden habe ich Versuche mit Rohrzucker gemacht. Wir wissen, dass der Rohrzucker per os eingegeben vom Organismus sehr gut ausgenützt wird, und seine Assimilationsgrenze beiläufig gleich ist mit der des Traubenzuckers (150—200 gr; von Noorden, Strauss, v. Halász).

Ganz anders verhält sich die Sache bei Umgehung des Darmkanals, wenn man z. B. Saccharose subkutan gibt: in diesen Fällen wird die eingeführte Zuckermenge beinahe vollständig ausgeschieden. Die Leber kann nämlich aus Disaccharid-Saccharose kein Glykogen bilden und kann nur deren Zersetzungsprodukte, die Lävulose und Dextrose, verarbeiten.

Diesen Umstand in Betracht gezogen erweckt das Interesse, wie wohl mit Hilfe einer Klystiere eingeführte Saccharose sich im Organismus benimmt und in welchem Masse sie daselbst verwertet wird.

Aus den 8, mit *Rohrzucker* angestellten Versuchen ist ersichtlich, dass Rohrzucker schlechter als Dextrose zurückgehalten wird. Durchschnittlich 3—6 Stunden lang. Was die Resorptionverhältnisse der Saccharose anbelangt, wurden aus 10%-iger Lösung stündlich 6 gr, aus 20%-iger stündlich 24 gr und aus 30%-iger 22 gr Rohrzucker resorbiert. Die absoluten Werte zeigen eine Resorption von 24—37 gr. aus 10%-iger, 75—64 gr. aus der 20%-igen und 48—154 gr aus der 30%-igen Lösung.

Der Rohrzucker wird im Darmlumen gespalten und als

Invertzucker resorbiert, ein Zeichen dafür, dass auch nach grösseren Quantitäten keine Saccharosurie eingetreten ist.

Bevor ich zu meinen *Laktose-Versuchen* übergehe, muss ich vom physiologischen Verhalten der Laktose erwähnen, dass der grösste Teil mit der Nahrung dem Organismus zugeführten Milchzucker während der Darmresorption durch Einwirkung der in der Darmwand vorhandenen Laktoglykose in Monosen zerfällt und in solcher Form resorbiert wird. Wir können sehr grosse Quantitäten von Milchzucker zu uns nehmen, ohne dass Laktosurie eintreten würde. Ich fand nämlich die Assimilationsgrenze der Laktose bei gesundem Organismus vielleicht etwas tiefer als die der Dextrose, in vielen Fällen jedoch fand ich sie höher als 150 gr und muss ich jene Fälle als Ausnahme betrachten, welche von Worm-Müller und Moritz beobachtet wurden und welche v. Noorden für häufig hält, — in welchen nämlich nach Einnahme von 50 gr Milchzucker, Laktosurie eintritt.

Es gibt jedoch gewisse bekannte zur Laktosurie disponierende Momente. Mit Laktose habe ich 10 Versuche angestellt, von diesen erhellt es, dass der Darm die Laktoseklystieren ebenso so gut verträgt als die Dextrose Eingüsse. Was die Resorption des Milchzuckers im Dickdarme anbelangt, wurden von 10%-iger Lösung stündlich kaum 3,8 gr, aus 20%-iger Lösung 9,5 gr und aus 30%-iger Lösung 8,8 gr Laktose per Stunde resorbiert. Also bedeutend weniger als von Dextrose oder von Lävulose. Was die absoluten Werte betrifft, so zeigen diese eine Resorption aus der 10%-igen 30—74, bei 20%-iger 16—66, bei 30%-iger 56—137 gr.

Während meiner Versuche fand ich öfters in der Laktoseklystiere folgenden Stuhl Dextrosespuren. Doch möchte ich dem Vorkommen der Dextrose keine besondere Wichtigkeit beimessen, da selbe meiner Ansicht nach durch Bakterienwirkung entstanden sein konnte, oder aus höheren Darmteilen stammen- und Kohlenhydrate enthaltenden Darminhalte beigemengt sein könne, und nicht als Produkt der durch spezifische Enzymwirkung des Darmes zu betrachten sei. Wenigstens spricht das minimale Quantum in welcher ich Dextrose fand, für meine Annahme.

Die weiteren 6 Versuche sind mit *Maltose* gemacht worden. Diese zeigen, dass der Dickdarm Maltose schlecht verträgt. Die 20%-ige Lösung konnten die Kranken 3—4 Stunden

lang zurückhalten, die 30%-ige hingegen $1\frac{1}{2}$ Stunden lang, so heftig war der dem Einguss folgende Tenesmus. Die Resorption der Maltose geschieht ebenfalls langsamer als die der Monosen; aus 20%-iger Lösung wurden in 1 Stunde durchschnittlich 11 gr resorbiert. Aus der im Verhältnisse zur Dextrose geringen Menge Maltose, die ich im Stuhle fand, glaube ich darauf schliessen zu können, dass im Dickdarme die Maltose stark und rasch gespalten wird und weniger als solches, denn eher in Dextrose zerfallen zur Resorption gelangt. Die absoluten Resorptionwerte zeigen bei 20%-iger Lösung 51—90 gr, bei 30%-iger 53 gr.

Aus der Reihe der Triosen habe ich Versuche mit Raffinose angestellt. Die Raffinose ($C_{18}H_{32}O_{16}+5H_2O$) besteht aus einer Molekule Dextrose, einer Laktose und Galaktose und ist ausser in einzelnen australischen Eukalyptus-Arten, auch im keimenden Weizen und in Keimen der Gerste zu finden.

Fischer und Niebel halten die tierischen Enzyme Raffinose gegenüber für wirkungslos.

Voit hält es für wahrscheinlich, dass im menschlichen Organismus die Raffinose wenigstens teilweise zerfällt, wofür die Lävulosurie spricht, welche bei seinem Raffinose-Versuche auftrat.

Mit Raffinose habe ich im Ganzen nur 4 Versuche angestellt. Aus einer 10%-igen Raffinoselösung wurden stündlich 4—7 gr., aus einer 20%-igen durchschnittlich 5 gr und aus 30%-igen 10 gr resorbiert. Und obzwar aus der konzentrierten Lösung in der Zeiteinheit mehr resorbiert wurde, als aus der weniger konzentrierten, geschieht dennoch die Resorption der Raffinose gleich aller zusammengesetzten Zuckerarten ziemlich langsam.

Ein Teil der Raffinose zerfällt immer noch im Dickdarm in ihre Komponente. Absolute Werte: bei 10%-iger L. 28,5 gr, bei 20%-iger 37,4 und bei 30%-iger 74 gr.

*

Um leichter das Maximum und Minimum dessen festzustellen, wie viel bei gleicher Konzentration und gleicher Zeiteinheit (1 Stunde) von den verschiedenen Zuckerarten resorbiert wird, gruppierte ich entsprechende Daten aus meinen Versuchen in folgender Tabelle.

Zuckerarten	Der Zucker-lösung	Zum Versuche verwendetes Zuckerquantum	In 1 Stunde wurde resorbiert		Während der ganzen Versuchsdauer resorbierte Zuckermenge
			Minimum	Maximum	
	%	Gramm			
Dextrose	10	48,9—50,0	2,0	14,5	48,0
	20	96,0—98,2	7,6	8,5	76,0
	30—40	147,0—195,2	11,1	45,8	144,0
Lævulose	10	48,8—49,5	6,6	12,6	48,0
	20	97,0—99,0	23,4	49,6	49,6
Saccharose	10	49,0—497	3,6	9,4	49,6
	20	98,0—99,0	6,2	25,6	64,1
	30	147,0—	20,0	24,1	145,0
Lactose	10	48,7—49,8	3,1	5,6	31,3
	20	97,0—99,0	8,2	12,4	74,2
	30	148,5—149,5	7,0	13,4	137,9
Maltose	20	97,0—99,6	2,5	17,4	61,2
	30	148,5		35,5	53,4
Raffinose	10	48,9	4,6		28,5
	20	98,6	1,3	6,2	37,4
	30	147,0		11,9	74,7

Aus obiger Tabelle ist ersichtlich, dass aus Lösung niederer Konzentration (10—20%) verhältnismässig am raschesten die Resorption der Lävulose vor sich geht, sodann folgt die der Dextrose und zum Schlusse Maltose. Die Resorption der einfachen Zuckerarten geschieht bedeutend schneller als die der zusammengesetzten; mehr als 100 gr konnten wir von Dextrose Saccharose und Laktose zur Resorption bringen.

*

Meine Versuche zeigen, dass die zusammengesetzten Zuckerarten, während ihres Verweilens im Dickdarme mit Ausnahme des Milchzuckers, wenigstens teilweise in einfache Zuckerarten, in Monosen zerfallen. Dass diese Art des Zerfallens der Biosen und der Raffinose teils als Invertasewirkung, teils als Folge von Bakterieneinfluss zu betrachten ist, bedarf wohl keiner näheren Erklärung.

Interessant war die Frage zu entscheiden, ob der aus der Eingussflüssigkeit verschwundene Zucker tatsächlich resorbiert wurde oder ob er nicht wenigstens zum Teile, oder vielleicht auch in grösserer Menge unter dem Einflusse der Bakterienflora des Darmes zerfiel. Die Ansichten der Autoren diesbezüglich sind widersprechend.

Meine diesbezüglichen Versuche zeigen wiederum, dass die Zersetzung der Dextrose unter Einwirkung der in Darme

befindlichen Bakterien wenigstens in vitro bei meinen Kontrollversuchen lange nicht so intensive ist, als wie z. B. einige Autoren glaubten und wenn wir auch die Zersetzung im Darme als bedeutend grösser annehmen, als die in vitro oder im Thermostate nachahmbahre, so kann meiner Meinung nach dies in den 5—6 Stunden, während welcher die Nährklystiere im Darme verweilt, kaum mehr, als 0,5—1% ausmachen. Doch um meine am Menschen erhaltene Versuchsresultate besser beurtheilen zu können und um alle möglichen Versuchsfehler auszuschalten, habe ich noch Kontrollversuche an Hunden (in Professor TANGLS Institut) mit abgebundenem Dickdarme angestellt. Bei diesen Versuchen wurde die Zuckerresorption durch das Ansteigen des Respirations-Quotienten mittels des ZUNTZ-GEPPERTschen Apparates dokumentiert. Diese Kontrollversuche zeigen mit absoluter Sicherheit, dass aus dem Dickdarme in der Tat eine starke Zuckerresorption stattfindet, und dass der aus dem Rectum resorbierte Zucker durch den Organismus ebenso verwertet wird. als die per os eingebrachten Zuckerarten. Die einzelnen Daten dieser Versuche werden anderwärts mitgeteilt.

Das Resultat meiner Versuche lässt sich in Folgendem zusammenfassen. 1. In den Dickdarm sind in Form einer Klystiere grössere Zuckermengen in 5—30%-iger Lösung einführbar, so 50—140 gr eventuell auch 200 gr Zucker, dessen grösster Teil im Verlaufe von 5—6 Stunden bei Menschen höchstwarscheinlich, im Tierversuche absolut sicher nur aus dem Dickdarme resorbiert wird.

2. Im Wege des Dickdarmes, also teilweise mit Umgehung des Pfortadersystems werden grössere Zuckerquantitäten resorbiert ohne dass Zucker im Urin erscheine. Der Grund dafür einestheils ist in dem langsamen Vorsichgehen der Dickdarmresorption, anderseits aber darin, dass die zusammengesetzten Zuckerarten nicht als solche, sondern in ihre Komponenten zersetzt als einfacher Zucker zur Resorption gelangen.

3. Die bakterielle Zersetzung des Zuckers blieb während der Versuchszeit unter 0,5—1% und ist deshalb kaum in Rechnung zu ziehen.

4. Interessant und schwer erklärlich ist jene Erscheinung, dass nach Einführung grösserer Zuckerquantitäten in einzelnen Fällen die Menge des ausgeschiedenen Urins auffallend vermindert erscheint.

Eine neue Theorie der Ätiologie und Pathologie des Diabetes Mellitus und die darauf basierende Therapie.

Von Dr. W. MENYHÉRT (Budapest.)

Das Studium der reichhaltigen wissenhchaftlichen Literatur der Diabetes Mellitus und meine eigenen Forschungen und Erfahrungen führten mich zu einer neuen Theorie des Wesens dieses Krankheitsprozesses.

Bekanntlich war bisher zur Feststellung der Toleranz oder zur Beseitigung der pathologischen Erscheinungen das einzig empirisch erprobte Verfahren die Regelung der Diät.

Zeigte sich unter den Symptomen das Aceton, ein Vorbild des drohenden Komas, so mussten wir bestrebt sein den Organismus zu alkalisieren.

Meine Forschungen nach der physiologischen Begründung des erwähnten Verfahrens führten mich zur Ferment theorie.

Der normale Ablauf des Stoffwechsels und die Produktion der individuell erforderlichen täglichen Kalorienmengen auf Grund des täglich zugeführten Nahrungsquantums kann sich im weiteren Chemismus des Körpers nur dann physiologisch abwickeln, wenn die eingeführten Nahrungsstoffe von der ersten bis zur letzten Phase des Verdauungsvorganges in ihrer Umwandlung den physiologischen Anfordezungen entsprechen.

Überblicken wir den Verdauungsvorgang, so finden wir im Munde, also gleich im ersten Momente der Nahrungsaufnahme ein diastatisches Ferment, das Ptyalin. Derartige diastatische Fermente sind nach Röhmann überall in der zirkulierenden Lymphe des lebenden Menschen nachweisbar.

Wir wissen ferner, dass die Magenverdauung unter Säureeinwirkung vor sich geht, welch' letztere hier mit dem Pepsin die Säurepeptone bildet. Endlich begegnen wir im Darme, als alkalischem Organ, die durch das Pankreas sezernierte Fermente, und ist hier die einzige Stelle, an

welcher diastatisches, proteolytisches und lipolytisches Ferment vereint gesehen werden kann.

Ich schliesse mich der Überzeugung v. NOORDENS an, nach welcher «die Zuckerbildung aus Fett eine sichere Tatsache» ist.

Ich beziehe mich diesbezüglich auf das Experiment SEEGENS, das im Laboratorium BUNGES von WEISS experimentell bestätigt wurde.

Ich erwähne ferner PAVYS und KOSSELS Entdeckungen, die bewiesen haben, dass zahlreiche Albuminate Kohlenhydratgruppen enthalten, die gleichfalls für die Zuckerbildung in Betracht kommen müssen.

So enthält unter den reinen Eiweisskörpern Ovalbumin am meisten Kohlenhydrat, d. h. 10—15% ; Serumalbumin enthält nicht mehr als 1—2% ; Muskeleiweiss weniger als 1% (zit. nach v. NOORDEN)

Ich behaupte, dass unter gewissen, von physiologischen Verhältnissen abweichenden Bedingungen, das saccharifizierende Ferment im Organismus bereits in prävalierender Menge vorhanden ist, oder im Verlauf des späteren Chemismus prävaliert. Ferner behaupte ich unter Bezugnahme auf obige Forschungsergebnisse, dass nicht nur aus den Kohlehydraten, sondern auch aus dem Eiweiss und den Fettstoffen Zucker gebildet werden kann.

Das pathologische Zuckerprozentverhältnis hängt einerseits von dem Mangel genügender Eiweiss- oder Fettfermente oder auch vom Mangel beider ab, anderseits von einer Hypersekretion des Zuckerfermentes. Wenn auf dieser Basis ständige Glykosurie besteht, dann können wir den Patienten als Diabetiker bezeichnen.

Nach den Gesagten ist es leicht erklärlich, warum nach Exstirpation des Pankreas Glykosurie auftritt. In diesem Falle entfernen wir die einzige Quelle für die Eiweiss- und Fettfermente (die ich als *Antifermente* des diastatischen Fermentes bezeichnen möchte), worauf das in der ganzen Lymphe zirkulierende diastatische Ferment (RÖHMANN) ausgiebig in Aktion treten kann (nicht aber, wie LEPINE meint, durch Ausschaltung des «glykolytischen Fermentes»).

Es fällt also die gesammte aufgenommene Nahrungsmenge, da die «Antifermente» fehlen, dem prävalierenden saccharifizierenden Fermente zum Opfer.

Meine Theorie basiert also auf einer Störung des prozentualen Ferment-Gleichgewichtes.

Die Ursache dieser pathologischen Veränderung kann in einer Störung der die Sekretion hervorrufenden Nerven oder — und dies wohl vorwiegend — in den das Ferment produzierenden Drüsen selbst zu suchen sein. In letzterem Falle hat das von denselben produzierte Ferment — sei es quantitativ oder qualitativ — eine solche Veränderung erlitten, dass das saccharifizierend Ferment überwiegt.

Nun haben wir auch eine Erklärung dafür, warum in gewissen Fällen die teilweise oder vollständige Entziehung der Kohlenhydrate zweckentsprechend war: wir haben jenen Nahrungsbestandteil entzogen, welcher sich vermöge seiner Bestimmung unter dem Einfluss des zuckerbildenden Fermentes, auf dem kürzesten Wege in Zucker umwandelte, und erreichten durch diese Entziehung, dass das derart freigewordene Ferment im Kampfe mit den Antifermenten in den Besitz der für den Organismus erforderlichen Zuckerquantität gelangte, soweit die Antifermente denselben für sich noch nicht gebunden hatten. Trat in einem solchen Falle noch immer Glykosurie auf, so war noch eine weitere prozentuale Entziehung der Eiweiss- oder Fettstoffe, vielfach auch beider, erforderlich, damit wir dadurch dem Fermente noch den Überfluss an Eiweiss, resp. Fettstoff entziehen, aus welchem das diastatische Ferment noch immer im Stande war, die Glykosurie zu erhalten.

Ziehen wir aus meiner Theorie die therapeutischen Schlussfolgerungen, so führt dies uns zur Organotherapie.

Dieses Verfahren zur Bekämpfung des Diabetes Mellitus ist nicht neu: so wandte in den letzten Jahren G. Oliver den Nebennieren-Extrakt zur Behandlung des Diabetes an, neuerdings Carnot und Gilbert den wässrigen Auszug der Kalbsleber per rectum («Opothérapie hépatique»). Lauder Brunton führte Muskelextrakte, Charrier Darmsäfte in den Organismus des Patienten ein. Ich erinnere mich, dass man auch den vollständigen Extrakt der Bauchspeicheldrüse applizierte.

All dies hat sich, wie die Literatur zeigt, nicht bewährt.

Von den obigen zitierten Autoren kam der letzte meiner Theorie am nächsten, indem er auch einen Fermentersatz in die Wege leitete, beging aber den Irrtum, dass er selbst dann, wenn von den dort vereinten drei Fermenten bloss eines

oder zwei nötig gewesen wären den ganzen Extrakt eingab. *Unter allen Umständen hätte das diastatische Pankreasferment ausgeschaltet werden müssen.*

Es ist uns bisher noch nicht gelungen, die bei Diabetes Mellitus von mir angenommene anomale Drüsensekretion derart zu beeinflussen, dass das eine oder das andere Ferment in mehr minder grossem Prozentsatz produziert, und dadurch die Fermentdifferenz ins Gleichgewicht gebracht werde. *Wir sind daher gezwungen, die drei Fermente von einander zu trennen, und dafür Sorge zu tragen, das benötigte, ergänzende Ferment, oder einen entsprechenden Ersatz dem Körper einzuverleiben, und damit die von mir angenommene Differenz ins Gleichgewicht zu bringen.*

Beschäftigen wir uns nun mit der Acetonurie, deren Auftreten ein ernstes Symptom der Erkrankung ist, so möchte ich meine Ansicht dahin aussprechen, dass wir es hier mit einer schweren Störung der Fettverdauung zu thun haben, deren Hauptursache auf einer ungenügenden Darmalkalescens beruht.

Wenn die als tägliche Nahrung aufgenommene Fettquantität im Darme nicht genügend alkalisch gebunden wird, dann gelangt dieselbe als Fett oder freie Fettsäure auf dem Lymphwege in die Blutbahn, um im Organismus als Quelle des Acetons abgelagert zu werden. Das normale Blut zeigt, unter physiologischen Verhältnissen maximal bis zu 1% Fettgehalt. Im Blute des lipämischen Diabetikers wurden nach von Noorden 4—6 %, in den schwersten Fällen 15—18% Fettgehalt (E. Stadelmann, B. Fischer) nachgewiesen. Auch dies stützt meine Annahme.

Hieraus folgt, dass die Acetonurie nur dann auftreten wird, wenn der Organismus vollkommen bis zur letzten Zelle mit Aceton saturiert ist. Wir wissen auch, dass das Protopl. der Zelle das Aceton stark gebunden hält, und nur jene Acetonmenge, welche nach dem Sättigungsgesetz frei zirkuliert, teils durch die Atmung, teils durch die Nieren ausgeschieden wird.

Wir müssen demnach bei dem Nachweis von Aceton im Urin unser Bestreben darauf richten, dass wir den Übergang freien Fettes oder von Fettsäuren, aus den mit der täglichen Nahrungsmenge aufgenommenen Fettstoffen, in die Körpersäfte verhüten; dies erreichen wir durch die entspre-

chende Alkalisierung derselben. Da aber zu dieser Zeit sich bereits bis zu 18% Fett in der Zirkulation befinden kann, — nach meiner Auffassung die Basis zur Acetonbildung — und weil hierbei der ganze Organismus schon mit Aceton saturiert ist, gebe ich unter diesen Umständen auch Alkali. Ich gebe 20 gr pro die, damit ein Teil dieses Quantums, als freies Alkali, auf dem Lymphwege, dem Fett, den Fettsäuren und dem Aceton folgen kann, um dieselben überall zu binden, zu neutralisieren und die weitere Acetonbildung zu verhindern, und also den Organismus sozusagen auslaugen.

Ich erachte es für verfehlt, den Patienten wie es bisher üblich war, Natrium bicarbonicum nehmen zu lassen und hierdurch den Magen zu alkalisieren, weil wir da doch ein saueres Milieu brauchen.

Wir müssen vielmehr in der Therapie als unsere Hauptaufgabe betrachten, das Gleichgewicht derart herzustellen, wie dies der Norm eines physiologisch funkzionierenden Organismus entspricht.

Aus diesem Grunde verabreiche ich das Natr. bic. in einer ½ grammigen mit Keratin überzogenen Pille; diese löst sich erst im Darme auf und wir verhüten damit die überflüssige und unzweckmässige Alkalisierung des Magens. Verabsäumen wir dies, so beeinträchtigen wir die Magenverdauung, reduzieren die Produkzion der Säure-Peptone und schwächen den Kranken. Der Vorteil meines Verfahrens liegt darin, dass man nur eine viel geringere Dosis Natr. bicarb. täglich zu verabreichen braucht (Maximal 20 gramm statt der bisherigen 50—70 gr). Dadurch gelange ich in kurzer Zeit in die Lage, den mit Aceton saturierten Organismus zu alkalisieren, das Aceton ganz zu beseitigen und den bisher sauer reagierenden Urin in einen alkalischen umzuwandeln. Damit aber gelang es mir auch in jedem Falle dem Coma vorzubeugen.

Dieses Verfahren wird je nach dem Falle mehr oder weniger Zeit in Anspruch nehmen, führt aber in jedem Falle zum Ziele. Als Richtschnur wird das Ergebnis der Urinuntersuchung (Reaktion, Aceton, Diacetsäure, Zucker etc.) dienen.

Hierbei möchte ich erwähnen, dass mein Krankenmaterial ausschliesslich aus schwersten Diabetesfällen bestand, da die leichteren Kranken sich bei gewöhnlicher Diätbehandlung bessern und daher klinische Aufnahme nicht anstreben.

Bezüglich der Verabreichung der Fermente erwähne ich,

dass ich sowohl das lipolytische, wie auch das proteolytische Ferment ebenfalls als keratinierte Pillen verabreiche. In erster Linie gebe ich das proteolytische Ferment, das Papain, immer eine halbe Stunde vor dem Essen, damit dasselbe die später zu fermentisierende, demselben entsprechende Nahrungsmenge bereits in gelöstem Zustande erwartet.

Den therapeutischen Effekt desselben wird nach mehr minder langer Zeit ebenfalls der Zuckergehalt des Urins oder aber das Verschwinden des Zuckers aus dem Urin, ja sogar noch mehr, die Fermenturie bestätigen. Sollte trotz alledem nach Ablauf einer gewissen Zeit noch immer Zucker im Urin nachweisbar sein, so greife ich zum lipolytischen Ferment, zum Steapsin. Es ist dies ein Trockenpräparat, welches auf meine Anregung, durch das Chemische Laboratorium Dr. C. Grubler, Dresden angefertigt wurde.

Mit dieser Therapie wird man auch bei den schwersten Fällen meist einen vollen Erfolg erzielen.

Die erwähnten drei Medikamente werden unter den folgenden Benennungen in Verkehr gebracht:

Der Alkalisator-Alkalil.

Das proteolytische Ferment-Albumil.

Das lipolytische Ferment-Liposil.

Unter normalen Verhältnissen sezerniert der Organismus täglich 154—160 gr Ferment.

Um wie viel mehr oder weniger das Tagesquantum im pathologischen Zustande beträgt, entzieht sich unserer Beurteilung. Wir müssen daher, um nicht zu grosse Mengen von Fermenten in den Körper einzuführen, auch eine gewisse Diät anwenden, und jetzt können wir, wenn es erforderlich sein sollte, die strengste Diät, ohne jede Gefahr, auch bei solchen Fällen anwenden, wo es bisher undurchführbar war.

Der Erfolg dieser Behandlung äussert sich bei den schwersten Erkrankungsfällen derart, dass die gefahrdrohenden Symptome, in jedem Falle die Polyphagie, Polydipsie aufhören, was ein Zeichen der physiologischen Selbstregelung ist. Weiters werden wir sehen, dass der Organismus die aufgenommenen Nahrungsmengen nunmehr in einer der physiologischen ähnlichen Weise verarbeitet, das allgemeine Befinden des Kranken sich bessert und sein Körpergewicht zunimmt.

Meine sämmtlichen Untersuchungen wurden an der Budapester Klinik No I. für interne Krankheiten unter Professor

v. Kétly durchgeführt. Die einschlägigen Krankengeschichten, sowohl die klinischen, wie solche aus meiner Privatpraxis, werde ich an anderer Stelle bekanntgeben.

Mit meiner heutigen Mitteilung beabsichtige ich nicht, ein nach jeder Richtung hin durchgearbeitetes und abgeklärtes Bild zu entrollen und möchte ich bitten, meine Methode nachzuprüfen und die nach meiner Erfahrung vorzüglichen Erfolge dieser Behandlungsweise einem möglichst ausgedehnten Krankenkreise angedeihen zu lassen.

Zur Meningitis serosa.

Dr. R. BÁLINT (Budapest).

Noch viele Fragen der Pathologie der Meningitis serosa bedürfen einer näheren Aufklärung. Es erscheint mir daher lohnend über drei, in der Klinik in den letzten zwei Jahren beobachtete und zur Obduktion gelangte Fälle eine kurze Mitteilung zu machen.

Das Krankheitsbild entsprach in allen drei Fällen einer typischen Meningitis.

Gestörtes Sensorium, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre, vasomotorische Irritabilität, gesteigerte, ja sogar spastische Reflexe, Fieber. Bezüglich der Erkrankung anderer Organe konnte klinisch nur in dem III. Falle eine verbreitete aktive Tuberkulose der Lungen und Nieren nachgewiesen werden. Der erste Fall dauerte 84 Tage, der zweite 114, der dritte ungefähr 14 Tage lang. In den ersten zwei Fällen weisen das Fieber, die subjektiven, wie die objektiven Symptome mehrtägige Remissionen auf, in welchen auch fieberlose Tage vorkamen und welche Remissionen in dem ersten Falle mit den Lumbalpunktionen in Zusammenhang gebracht werden konnten, hingegen im zweiten von diesen unabhängig zu sein scheinen. Die Lumbalpunktion ergab in dem zweiten Falle öfters nur einige Tropfen Liquor; in den anderen zwei Fällen entleerte sich das Liquor unter hohem Drucke. Das Liquor war in allen Fällen eiweissreich; im ersten Falle waren nur Lymphocyten vorhanden, gegen das Ende der Erkrankung waren aber auch schon polynukleäre Leukocyten zu finden; in dem zweiten Falle erschienen zuerst polynukleäre Zellen, später (in der III. Woche der Beobachtung und in der IX-ten der Krankheit) auch mit Lymphocyten gemischt, in dem III. Falle fast ausschliesslich nur neutrophil granulierte Leukocyten. Bakterien, Kokken konnten in keinem Falle nachgewiesen werden. Impfungen wurden vom Liquor in allen drei Fällen vorgenommen 1. in Meerschweinchen, 2. auf Glycerinagar, 3. auf Löfflers Nährboden, 4. Ascitesflüssigkeit,

5. Glycerin-Kartoffeln. Alle Impfungen fielen in allen drei Fällen negativ aus. Die Obduktion zeigte in allen drei Fällen das pathologisch-anatomische Bild der Meningitis serosa. Die Gehirnventrikel waren stark erweitert. Eiter oder Tuberkeln nirgends zu finden. Normaler Befund der Nebenhöhlen. Die übrigen Organe waren im ersten Falle normal. Im zweiten Falle war in den beiden Lungenspitzen je ein linsengrosser verkalkter Herd, im dritten eine verbreitete aktive Lungen- und Nierentuberkulose zu finden. Eine histologische Untersuchung wurde nur im zweiten Falle vorgenommen. Deren Ergebnis ist das folgende:

Die einzelnen Schnitte stammen von verschiedenen Stellen der Gehirnbasis und Konvexität. Die ausgeprägtesten Veränderungen sind an den von der Gehirnbasis herrührenden Schnitten aufzufinden. In diesen zeigt die Pia mater eine ausserordentlich starke Verdickung, die grösstenteils durch ganz junges Granulationsgewebe gebildet wird, welches sehr stark vaskularisiert ist; die Gefässe sind erweitert, an einzelnen Stellen strotzend mit Blut gefüllt. Das Granulationsgewebe ist reichlich zellig infiltriert; die Infiltration besteht fast ausschliesslich nur aus lymphoiden Zellen, welche an vielen Stellen um die Gefässe herum pericapillär geordnet sind. Im Granulationsgewebe ist an einer Stelle ein circumskriptes nekrotisches Gebiet zu finden, welches diffus blassrot tingiert ist; von einer Zell-Kernfärbung ist überhaupt mehr keine Rede, die Bruchstücke und Überreste der zugrunde gegangenen Zellkörner bilden nunmehr nur Schollen und Punktierungen. Entlang fast dem ganzen Rande der Nekrose befinden sich teils runde Zellen mit grossem blasigen Kern, teils schmale in die Länge gezogene, epitheloide Zellen. Die daneben sichtbaren Lymphoid-Zellen ziehen in das auch sonst nachweisbare klein-rundzellige Infiltrat hinüber. Das Bindegewebe ist überall sehr zellreich, an einzelnen Stellen infolge einer ödematösen Durchtränkung dissociiert. An anderen vereinzelten Stellen ist aber das Bindegewebe schon reifer, an Fasern reicher, es zeigt sogar stellenweise auch eine geringfügige hyaline Degeneration. An den, von der Konvexität stammenden Schnitten ist die Pia auch stark infiltriert, diese ist aber eine ganz akute lymphzellige Infiltration, die sich im grossen Umfange auf der Pia verbreitet. Die Gefässe sind auch hier stark gefüllt und erweitert. Hier und da zieht

sich die zellige Infiltration von den Meningen her entlang den Gefässen auch in die Tiefe der Gehirnsubstanz hinein. Stellenweise sind unabhängig von den Meningen auch in den oberflächlichen Teilen der Rindensubstanz klein-rundzellige Infiltrationen, beginnende encephalitische Herde aufzufinden, die grösstenteils auch pericapillär geordnet sind. Eine Färbung auf Tbc. Bazillen wurde nicht vorgenommen. Gram-positive Bakterien und Kokken waren nicht zu finden.

Diese drei prägnanten Fälle der Meningitis serosa bieten hauptsächlich die Aetiologie betreffende interessante Daten. In allen drei Fällen wurden bakteriologische Nachforschungen sowohl mit Färbe- als mit Impfmethoden auf das Exakteste ausgeführt und stets mit negativem Resultate.

Fragt sich nun, was hat dies für eine Bedeutung, spricht das etwa gegen die infektiöse Natur der Entzündung? Ich glaube: keinesfalls. Hoche hat es nachgewiesen, dass die intradural beziehungsweise intraspinal eingeführten pathogenen Mikroorganismen in der Cerebrospinal-Flüssigkeit schon sehr kurz nach der erfolgten Injektion nicht mehr nachzuweisen sind. Ich führe auch als Beispiel die Erkrankungen der übrigen serösen Häute an. Es ist doch bekannt, dass bei Pleuritiden der Nachweis der Tbc. Bazillen oft nur in sehr grossen Flüssigkeitsmengen gelingt und so viel Cerebrospinal-Flüssigkeit kann uns natürlich nicht zur Verfügung stehen. Andererseits kann man wenigstens in zwei der angeführten Fälle wichtige, die Aetiologie betreffende Hinweise finden. Im dritten Falle bestanden im Organismus schwere aktive tuberkulöse Veränderungen, denen anschliessend sich die Meningitis serosa entwickelte, deren Veränderungen einen seit längerer Zeit hinziehenden Prozess verrieten. Jedenfalls halte ich die Annahme jener Autoren (Minuser u. a.) für wahrscheinlicher, die gegenüber Quincke in diesen Fällen die meningealen Veränderungen mit einer tuberkulösen Infektion in Zusammenhang bringen. Andererseits ist man auch nicht berechtigt die angeführten Fälle aus der Gruppe der Meningitis serosa auszuschliessen, wie dies Boeninghaus tut, das Wort «serosa» ist doch keine ätiologische, sondern eine pathologisch-anatomische Benennung. Wichtiger erscheint uns der zweite Fall, in welchem wir in der Lunge einen linsengrossen ganz verkalkten Herd fanden, dessen Inaktivität ohne Zweifel dastand. Sehr wichtig ist der histologische Befund. Ausser dem Charakter

der Infiltrationszellen, deren rein lymphoider Typus vielleicht mit dem langwierigen Verlaufe des Leidens im Zusammenhange steht, möchte ich Folgendes hervorheben: wir haben es da mit einem intensiven Proliferationsprozess zu tun, bei welchem im jungen Granulationsgewebe circumskripte Nekrosen aufzufinden sind, die wieder mit Epitheloid-Zellen umzingelt sind. Diese Tatsache berechtigt uns selbst bei Fehlen der Riesenzellen und ausgesprochener Tuberkel, die in allen Präparaten vermisst wurden, den Verdacht zu hegen, dass wir es hier mit tuberkulotischem Granulationsgewebe zu tun haben. In diesem Falle haben wir also, ohne dass eine aktive Tuberkulose des Organismus da wäre, eine Grundlage zur Annahme gefunden, dass hier eine tuberkulöse Entzündung vorliegt. Nur bei wenigen, in der Literatur mitgeteilten Fällen wurde eine genaue histologische Untersuchung vorgenommen, und hier liegt vielleicht die Ursache, dass wir so selten auf ähnliche Befunde stossen. Von der Tatsache, dass man makroskopisch keine Tuberkel findet, kann man noch lange nicht darauf schliessen, dass die betreffende Entzündung keinen tuberkulösen Charakter hat. Selbst ein mikroskopisch negativer Tuberkelbefund hat keine beweisende Kraft gegen die Annahme einer Tuberkulose. Es ist doch bekannt, dass die idiopathischen Pleuritiden grösstenteils mit der Tuberkulose in ätiologischem Zusammenhange stehen ungeachtet dessen, dass in diesen Fällen an der Pleura keine Tnberkel zu finden sind. Dasselbe finden wir auch bei der Tuberkulose der übrigen serösen Häute, ja sogar bei anderen Organen, so z. B. bei Drüsen, deren tuberkulöse Erkrankung teils mit typischer Tuberkelbildung einhergeht, teils sind Tuberkel überhaupt nicht zu finden, sondern nur Granulationsgewebe, in welchem manchmal Nekrosen aufzufinden sind, manchmal fehlt auch das und dennoch wurde der tuberkulöse Charakter dieser Erkrankungen durch die neueren Forschungen sichergestellt. Man kann also mannigfaltigen Erscheinungsformen der tuberkulösen Entzündungen in verschiedenen Organen begegnen, welche vielleicht von der Virulenz der Bakterien abhängen. Es ist also wahrscheinlich, dass ein grosser Teil der serösen Meningitiden sich auf tuberkulöser Basis entwickelt und zwar nicht nur in jenen Fällen, in welchen in den anderen Organen eine aktive Tuberkulose besteht, sondern auch in den sogenannten idiopathischen Fällen, für welche auch unser zweiter Fall gilt.

Diese Annahme schliesst aber keineswegs dessen Möglichkeit aus, dass seröse Meningitiden auch auf anderer infektiöser Basis sich entwickeln können. Ebenso wie eine Pleuritis auf Grund von Pneumokokken-, Influenzabazillen- oder anderer Infection entstehen kann, kann auch eine Meningitis serosa verursacht werden und es hängt dann eben von der Virulenz der Kokken bzw. Bakterien ab, ob die Entzündung seröser oder eitriger Natur ist.

Hochinteressant ist der Befund, den die cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab. Wie wir im dritten Falle, dessen tuberkulöse Natur ohne Zweifel dalag, gesehen haben, waren im Anfang fast ausschliesslich nur neutrophil granulierte polynukleare Leucocyten zu finden und erst später traten in kleiner Anzahl Lymphocyten auf. Im zweiten Falle, dessen tuberkulöse Natur nur wahrscheinlich war, konnte man im Anfang auch nur neutrophile Leukocyten sehen, die sich erst später mit Lymphocyten mengten. Im ersten Falle hingegen, wo eben kein eigentlicher Stützpunkt für eine tuberkulöse ätiologische Grundlage bestand, waren zuerst Lymphocyten zu finden und erst später, kurz vor dem Tode traten dann auch andere Leukocytenformen auf. Diese Daten sind im Widerspruch sowohl mit dem Befund Krönigs, der bei serösen Meningitiden im allgemeinen die Lymphocyten als prävalierende Zellen vorfand, wie auch mit jenen cytologischen Befunden, nach welchen die verschiedenen Erscheinungsformen der weissen Blutkörperchen ätiologischen Beziehungen hätten und zwar in dem Sinne, dass Lymphocyten gewöhnlich für die Annahme des tuberkulösen Charakters beweisend wären.

Der 2. und 3. Fall könnte noch mit Königers Befund in Zusammenhang gebracht werden, nach welchem sich bei tuberkulösen Pleuritiden anfangs oft polynukleare Leukocyten fanden und erst später Lymphocyten, aber der erste Fall steht mit den bisherigen Beobachtungen in ziemlichem Widerspruch, wenn man nicht eben die Lymphocytose als eine Sache betrachtet, die für die tuberkulose Natur des Falles spräche.

Was die Lokalisation betrifft, so sehen wir, dass bei allen drei Fällen ausser der Meningitis externa auch Hydrophelus internus, also auch eine Meningitis interna vorhanden wàr und es ist auch meiner Meinung nach die Trennung der zwei Formen auf pathologischer Grundlage nicht durchführbar

Symtomatologisch möchte ich vor allem das Fehlen einer Neuritis optica betonen. Im ersten Falle zeigten zwar die Papillen eine venöse Hyperämie, aber eine ausgesprochene Neuritis oder Papillitis entwickelte sich nicht selbst während dem langem Krankheitsverlaufe. Im zweiten Falle blieb der Augenhintergrund bis zum Schlusse stets normal, so auch im dritten Falle, wo aber dieser Umstand wegen des kurzen Krankheitsverlaufes ohne besondere Bedeutung ist. Das zeitliche Auftreten einer Neuritis optica konnte daher in diesen Fällen nicht als diagnostisches Symptom in Frage kommen. Die Symptomatologie der Fälle wies übrigens keine besonderen Unterschiede gegenüber den eitrigen oder anderen Meningitiden auf, der Grad und die Dauer des Fiebers, die Nackenstarre, die Störungen des Sensoriums und die anderen Symptome waren nicht minder schwer als diese, die bei anderen Meningitiden auch vorkommen, so dass auch dieser Umstand bei der Stellung der Diagnose nicht in Frage kommen konnte. Unsere klinische Diagnose war im I. und III. Falle eine tuberkulöse Meningitis im II. Falle Meningitis serosa. Wie ich bereits erwähnte, führten uns bei der Stellung der Diagnose keine sicheren Symptome. Es war eher der Krankheitsverlauf, der uns zur Diagnose berechtigte.

Die 16 Wochen lang sich hinziehende Krankheitsdauer und insbesondere die Eigenartigkeit des Verlaufes fielen hier in die Wagschale. Der Verlauf zeigte nämlich grosse Remissionen, die sich auch mehrere Tage lang hinhielten, während welcher Periode das Fieber stark abfiel, es traten sogar auch fieberfreie Tage auf, an welchen sich das Sensorium aufhellte und die anderen Symptome auch bemerklich zurücktraten.

Ausser diesen haben wir auch den negativen bakteriologischen Befund in Betracht gezogen. Einen ähnlichen Verlauf zeigte übrigens auch der erste Fall, bei welchem die Remissionen mit der Lumbalpunktion in Zusammenhang gebracht werden können.

Was endlich die Therapie betrifft, konnten wir mit den von Quincke empfohlenen Quecksilbereinreibungen, sowie mit innerer Medikation keinen Erfolg erreichen. Wesentliche, aber keine endgültigen waren die Erfolge, die wir mit den Lumbalpunktionen erzielten. Besonders eklatant war das Resultat im I. Falle, wo nach jeder einzelnen Lumbalpunktion sowohl das

Fieber als die anderen subjektiven und objektiven Symptome eine hochgradige Remission zeigten.

Eine merkliche Besserung nach der Lumbalpunktion war auch im III. Falle zu konstatieren. In beiden Fällen entleerte sich die Flüssigkeit spritzend unter hohem Drucke. In dem II. Falle sehen wir von der Lumbalpunktion keinen besonderen Erfolg. Dieser Umstand findet seine Erklärung vielleicht darin, dass wir in diesem Falle mit der Punktion öfters nur einige Tropfen Flüssigkeit bekamen und da wir doch die Punktion immer zu dieser Zeit ausführten, als die Druckerscheinungen die ausgeprägtesten waren, so scheint dieser Umstand auf ein Kommunikationshindernis der Gehirn- und Rückenmarkshöhlen-Systeme hinzuweisen.

Clinical Observations in the treatment of Emphysema, Diabetes, Asthma, angina pectoris, Epilepsy and obstinate Dyspepsia associated with gastric dilatation by means of local and central vibratory applications.

By ERNEST KINGSCOTE M. B. C. M. (Edinburgh) Honorary Physician to the St. Pancras and Northern Dispensary, London.

EMPHYSEMA.

The presence of Emphysema or fixed chest, with its possibilities of resulting in backward pressure, cardiac dilatation, dropsy, coma and death, stands in our way when dealing with many forms of illness.

The brain and the abdomen depend largely on the negative pressure in the chest at the end of an inspiration for getting rid of their vein blood. This has been called «lung suction», so that if the chest movements be in any degree lessened, there will be a corresponding amount of congestion of the brain and of the abdominal organs. Hitherto we have been unable to deal with this condition, but I now propose to demonstrate to you a method of reproducing the thoracic excursion, and of reducing hyperesonance to the normal.

Between the emphysematous cavities, are millions of disused air vesicles, with their elastic tissue intact. By means of compensatory breathing exercises, figured in my work on Asthma, published in 1899. I propose to show you, Gentlemen, how these idle vesicles can once more be brougth into action, and how, as they become re-dilated they can squeeze up the emphysematous air cavities and restore the lung elasticity, permitting the blood once more to obtain its normal quantity of oxygen.

In reference to what I propose to say to you presently, I should like to point out that in these methods we possess a means of mechanically draining the brain and abdomen of their superfluous venous blood.

The upper part of the thorax being fixed and the breathing therefore mostly abdominal, it shall be our endeavour to modify these relations.

The patient is instructed to place a towel round the free ribs which are usually everted, and to exhale forcibly by the mouth to get rid of the subsidiary air. While doing this, the towel is gradually contracted, and at the end of the expiration, fixed. The lungs are now nearly empty and the lower ribs fixed by the contraction of the towel. The patient now closes the lips and inhales by the nose. As the lower part of the thorax cannot expand, owing to the contraction of the towel, the upper part is compelled to do so, so powerful are the voluntary muscles of inspiration, and as the thorax is not a rigid box (being formed of living bone), but a very adaptable cage, by means of these exercises, it, in a varying number of weeks, recovers its normal respiratory movements. This must happen, I have succeeded in producing five inches of chest excursion in a case where was no respiratory movement at the level of the nipples.

These exercises should be formed at least three times in succession on three occasions in the day. Not of course, immediately after a meal. By these means an increase in the chest excursion of from $1/4$ inch to $1/2$ inch per week should be obtained. It is inadvisable to perform these exersises too frequently as if the disused air vesicles are brought into action too rapidly an undesirable cough is apt to be established owing to Nature's efforts to disperse debris.

Over 500 cases have been treated by this method during the last 12 years, and over 91% of them have been restored to health.

I have described these methods at some length as they effect largely the so-called diseases which we propose to discuss, and the majority of which cases suffer from shallow breathing or a degre of fixed chest, namely Diabetes, Asthma and Hay Fever, Angina Pectoris, Epilepsy and Chronic dilatation of the stomach,

Illustrative case.

A bank clerk aged 40 suffered from Emphysema and owing to difficulty of breathing and frequent attacks of bronchitis necessitating his absense from the bank his doctor advised him to seek out door emplyment. He decided to be-

come a cab-driver being fond of horses and for 2 years his health somewhat improved. But a prolonged period of severe weather proved too much for him and he came to the St.-Pancras Dispensary last November very breathless and cyanotic and only able to walk and talk very slowly and laborously He had the typical barrel chest of Emphysema the lower ribs were everted. At the level of the nipples there was no chest excursion. Hyperresonance was most marked and the heart was dilated 3 inches towards the left mid — axillary line. He was taught the resisted exercises for the reduction of the cardiac dilatation, which took place in 4 weeks. Then he was taught the Kingscote breathing exercises for the reduction of the Emphysema. I saw him last a the end of July. The heart was normal, and he had at chest excursion at the level of the nipples of $3^1/_2$ inches. The cyanosis and breathlessness had departed and he was once more able to do his work with ease and even with pleasure.

DIABETES.

In vibration (Electric power with an air cushion vibratode) we have a means of dispersing deep-seated congestion. It is merely a shaking and is a mechanical imitation of Swedish finger vibration, only that its effects are much more far-reaching and more under control; also, unlike the fingers, the electromotor has the advantage of not getting tried.

Claud Bernard, in the last century found that by puncturing the floor of the fourth ventricle in the rabbit, he could produce Glycosuria.

Durer of Paris clubbed animals to death, opened the skulls and found that hoemorrages were most numerous about the region of the 4th ventricle from blows on the centre of the forehead.

On using the vibration on the centre of the forehead in a case of Diabetes. I found that the sugar was steadaly reduced. The patient was then fed on carbohydrates and still the reduction of the sugar continued. The vibration was then discontinued, and sugar output increased. On resumption of the vibration, the reduction in the sugar again took place.

This was in 1900. Since then, 20 cases have been treated and in all of these the sugar was reduced to the vanishing

point, although the patients were put on ordinary diet, of these 20 cases, 16 are now free from diabetic signs and symptoms, having put on weight, being able to return to their occupations and considering themselves quite well.

Two patients died of phthisis, and one died of diabetic coma. The latter had refused to continue the treatment. One, aged 25, is still under treatment. Six months ago, he had 7 per cent of sugar and a large amount of Acetone and Diacetic Acid. Now he has 1 per cent of sugar and no acetone or Diacetic Acid, has gained in weight, has no thirst and passes $3^1/_2$ pints of urine as against $10^1/_2$ pints, in the 24 hours.

Three of the cases were between the ages of 10 and 25, and no case exceeded the age of 40 years.

The physical sigus, common to all, were:

1. Restricted chest movement.
2. Tenderness on deep pressure over the pancreas.
3. Abdominal protruberance.
4. Breath melling of Ether.
5. Reduced weight and muscular wasting.
6. Abnormal urine.

The main lines of treatment consisted in:

1. Vibration of the brain.
2. Vibration of the pancreas.
3. «The Kingscote» breathing exercises for the restoration ot the chest excursion.
4. Exhibition of pancreatine (3 grains, 3 times a day with meals),
5. Taking care to keep colon unloaded, to obviate autointoxication.

The cerebral vibration seemed to improve the action of the liver and the general nutrition, which is conceivable when we consider the origin of the vagus nerve being in the neighbourhood of the sugar centre.

It would seem, therefore, that in these methods, we have the means of reducing the sugar etc., *without altering the diet!*

The trend of modern thought points to our being forced in many cases to greatly modify the strictly carbohydrate free diet. *Von Norden* and others allowed potatoes and occasional bread. It has been found that when nearly all a patient's

fat has been used up and a strictly carbohidrate-free diet persisted in, fatal results are very apt to ensue, and that very rapidly, It is possible to reduce anyone to a very dangerous state with such a diet and I believe that many cases of Diabetes are killed as much by the diet prescribed as by the disease!

ASTHMA AND HAY FEVER.

«The cause or causes of Asthma must be sought for in a lesion or lesions in an organ, supplied by the vagus or sympathetic nerv-us systems.»

Spasmodic Asthma is essentially a spasm of the bronchial muscles. *Trousseau* described it as «*une Epilepsie des poumons.*»

If we divide the vagus nerve in the neck of a dog and stimulate its proximal end, we produce Asthma in the opposite lung and tonic contractions of the other half of the diaphragm. Therefore Asthma can be due to vagus or sympathetic irritation.

The treatment consists in removing the cause or causes of vagal irritation. These may be many, but in the majority of cases, we have to deal with cardiac dilatation and a degree of emphysema which veils the condition, Then, chronic Dyspepsia accompanied by gastric dilatation is a very frequent cause, also colitis and congestion of the liver.

A typical case will exemplify the treatment pursued.

The patient, a female, aged 40, had:

1. Multiple nasal polypi.
2. Cardiac dilatation.
3. Emphysema.
4. Gastric dilatation.
5. Colitis.
6. Ulceration of the Cervix uteri.

These conditions were combatted by:

1. Removal of the polypi.
2. Reduction of the Emphysema by the «Kingscote» breathing exercises.
3. Reduction of the Cardiac dilatation by the Nauheim methods.
4. Reduction of the Gastric dilatation by vibration of the stomach and of the origin of the vagus nerves.

5. Treatment of the cervical ulcer.

The treatment extended over a period of 2 years and it was not until all these conditions had been modified, that the patient ultimately lost her Asthma.

During a period of 14 years, over 500 cases of Asthma have been treated on these lines, and of these 460 have lost their Asthma.

Hay-Fever, which is allied to Asthma, was treated on similar lines with equally gratifying results. A means of immediate relief of a paroxism of Hay Fever consists in vibration over the spheno platine or Meckel's Ganglion.

ANGINA PECTORIS.

Angina Pectoris, as you know, consists of attacks of agonising pain and breathlessnesn which are not marked by periodicity, and any one of which may prove fatal to the patient. There are frequently premonitory pains down the arms, especially the left one, and an alteration in the left radial pulse. Post-mortem, the heart is often found to be in a state of fatty degeneration and the coronary arteries sometimes, but much less frequently atheromatous. On physical examination the heart is found to be largely dilated under an emphysemetous lung. There is very little, if any, chest excursion at the level of the nipples. There is eversion of the lower ribs and the breathing is abdominal.

During the attack, the chest is absolutely fixed and the patient is unable to move or even to speak, besides labouring under the fear of impending death. Cyanosis, at this stage, is usually very marked.

What are the causes of this condition?

Worked out on the foregoing lines, I believe the pain to be caused by the over-distention of the heart with blood * and its pressure against the chest wall. The premonitory pain down the arm and the alteration of the radial pulse can be caused by the elevation of the ribs by the dilated heart and by the nipping of the brachial plexus and vessels between a

* This was suggested by Sir Lauder Brunton in his Harveian some years ago.

rib and the clavicle. There is nearly always also distention of the stomach which hampers the engorged organ.

The treatment, therefore, consists in the reduction of the cardiac dilatation and the re-establishing of the chest excursion, and therefore, of the «negative pressure» in the chest.

When the causes, viz, cardiac dilatation and emphysema have been removed, the painful attacks cease because the aforesaid pressure has been removed.

The vaso dilators, such as Amyl tritrite and Trinitrin give relief because they drain away some of the blood from the overloaded heart and so diminish the pressure from within.

After treating some 200 cases during the last 12 years by these methods, I feel justified in promising the patient that the painful attacks shall cease. at the same time warning the friends that there may still be great danger to life, even though the painful attacks do not recur, owing to the possible state of fatty infiltration of the heart muscles.

In these cases we have what has been frequently observed and called «attacks of Angina Pectoris without the pain». In the majority of cases, however, not only do the painful attacks cease, but the heart gradually becomes shrunk to the normal dimensions and the patient is eventually able to lead a normal and even active life.

I suggest for your consideration that what happens is as follows:

1. Cardiac dilatation.

2. Fatty degeneration of the heart, owing to insufficient blood supply.

3. Degeneration of the walls of the Coronary arteries and Atheroma of the same if the patient has an athermatous diatheses, *and if he does not die before Atheroma sets in.*

I believe, therefore, the atheroma of the Coronary arteries to be an *effect of* the general condition of the heart and not a *cause.*

The treatment for a typical case would therefore be:

1. Nauheim methods for shrinking the heart.

2. Kingscote methods for reducing the emphysema.

3. Vibration for the stomach.

4. Vibration of the vagal centres to improve the nutrition.

Six months ago, two patients suffering from Angina Pectoris consulted me, one aged 81 and the other 83. They neither

of them had any chest excursion at the level of the nipples, and one had a cardiac dilatation (left) of 5 inches, the other, a dilatation of 4½ inches. After 3 months treatment the chest excursion was restored to 2 and 2½ inches respectively their hearts were normal in size, and they are now able to breathe freely and are gradually resuming their ordinary life, looking forward, the one to salmon-fishing in Scotland and the otheto partridge-shooting in the South of England in the autumn.

As fatty degeneration is caused by a local cutting off of the blood supply, and as a dilated heart does not pump enough blood to its own wall, fatty degeneration thereof is very apt to ensue. But on the reduction of the dilatation, more blood is pumped to the heart wall and the muscular tissue is once more built up. After the reduction of the heart to the normal size by the Nauheim methods, it is not yet strong enough, however, to alow the return to ordinary life to be anything but gradual, and haste in this respect is likely to result in injury to the patient.

Of 200 cases treated during the last 12 years, 15 have died, and those of the remainder that I have been able to trace (that is to say, the bulk of them) are leading ordinary and fairly active lives, being quite free from attacks of pain and breathlessness.

CHRONIC DYSPEPSIA, ACCOMPANIED BY DILATATION OF THE STOMACH.

We will, for the moment, consider that class of chronic dyspepsia that has hitherto been pronounced to be incurable or very difficult to cure.

This form is generally accompanied by dilatation of the stomach and a loading of the intestines with a pouching of their walls, forming little cesspools or pockets which are unaffected even by the most active purgation. In these conditions we frequently find a dilatation of the heart, which by failing to pump sufficient blood to the intestinal walls increases their flaccid condition.

I often find that in these cases, diet and ordinary purgation are of little or no value, but have obtained very excellent results with local and central vibratory-applications and

the exhibition of strong Hydrochloric Acid as suggested by Bouchard of Paris.

These cases are generally characterised by readly obtained splash sounds of the stomach which never completely empties itself. This emptying can be effected by vibration along the lines of contraction of the gastric muscles.

These patients suffer from auto-intoxication and are very miserable indeed, having congested nasal extremities which are not infrequently ascribed to alcoholic excess. Their gastric juice is insufficiently poured out and becomes diluted and disorganised by the semi-putrid fluid already in the stomach.

The ordinary diluted Hydrochloric Acid is not sufficient to cope with these conditions as Hydrochloric Acid, when mixed with water readily loses its effectiveness. According to Bouchard of Paris, five to ten drops of the strong fuming acid should be dropped into three quarters of tumbler of hot or cold water, half to be taken *in sips* during each meal and the remaining half at the end thereof. This is to ensure all the food swallowed being bathed in a freshly prepared solution of the Acid.

The virtue of this particular form of Acid treatment is:

1. That it supplies the deficiency in the gastric juice.

2. That it is antiseptic.

3. That it acts as a tonic to the gastric mucous membrance and musculature.

I find that the exhibition of this form of Acid, combined with the vibratory treatment of the vagus nerve centres and of the stomach muscles and intestines has produced great benefit to hitherto intractable cases.

EPILEPSY.

My experience of the treatment of Epilepsy by these methods has been very limited, only three cases having been treated. Of these, two, aged 19 and 25 respectively, have been able to leave off the bromide without any return of the complaint; the third is still under treatment, and I have not yet ventured to reduce the bromide to which the patient has become accustomed.

The two cases who remain free from the attacks were instructed, on feeling any aura, to do the breathing exercises

instead of taking bromide, and by these means the threatenings generally pass away. All three cases had dilated hearts, dilated stomachs, a degree of Emphysema and loaded colons.

Tha case which is still under the treatment, a female, aged 57, who has suffered from frequent attacks for 47 years, had been free from attacks for a period of 8 months, until last month, when she had an attack which was ascribed to massage of a loaded coecum and another a week afterwards, ascribed to the same cause.

These two attacks, which I was fortunate enough to witness, were not preceded by the Cri Epyleptique by which former attacks had been heralded.

You will see, Gentlemen, that these conditions, namely: Asthma, Angina Pectoris, Diabetes, and Epilepsy have not been regarded as definitive *diseases*, but as groups of symptoms, of which we have endeavoured to ascertain the causes, and after the removal of the latter, in a large proportion of the cases, the symptoms have either disappeared entirely or have become greatly modified.

I must crave your indulgence for cramming so much subject matter into so small a compass, but it seemed to me that there was a strong connecting link between these conditions, and that they had many physical abnormalities in common.

Further, I must beg you to excuse the crude manner in which, owing to the limited time at our disposal, I have been forced to submit these ideas to your consideration and I trust that you will investigate these matters for yourselves, when you will doubtless obtain even better results than my poor efforts have been able to achieve.

Offene städtische Sanatorien.

Von Dr. S. GLÜCKMANN.

Die pharmazeutische Richtung der Behandlung der Lungenschwindsucht hat ihr Ansehen verloren, und an deren Stelle ist die hygienisch-diätetische Behandlung, vornehmlich in Form der Klimatotherapie getreten, Die Behandlung mit reiner frischer Luft, Lichtfülle, glücklichen Kombinationen von Temperaturfeuchtigkeit, Barometerdruck, Windstärke und Windrichtung, Beschaffenheit des Bodens und wahrscheinlich von vielen anderen uns jetzt noch unbekannten Faktoren — diese Behandlung durch gute Ernährung, regelmässige Lebensweise und vernünftige (in hygienischem Sinne) Zerstreuungen unterstützt, erwirbt sich immer mehr Vertrauen, weil ihre Erfolge klar auf die Hand liegen.

Welcher innere Sinn wohnt nun der Evolution der Ansichten über die Behandlung der Lungenschwindsucht bei?

Er ist klar und einfach.

Wir wollen ihn näher ins Auge fassen.

So wie man jetzt die pathologischen Prozesse als ein Produkt, als eine Modifikation der physiologischen Prozesse zu betrachten begonnen hat, so betrachtet man auch die Therapie sozusagen als Modifikation der Hygiene. So wie die Physiologie unmerklich ohne scharfe Grenzen allmählich in die Pathologie übergeht, so ist es auch unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen der Hygiene des gesunden und der Therapie des kranken Individuums zu ziehen. Man kann, wenn man sich ein kleines Paradoxon erlauben darf, sagen, dass die Therapie in der Mehrzahl der Fälle die Hygiene des kranken Menschen ist. Dieselben Einflüsssc, denen der gesunde Mensch unterworfen ist (Beschaffenheit der Luft, Temperatur, Wind, Beschaffenheit des Bodens und des Wassers, Nahrung psychische Momente, Schlaf, Charakter und Intensität der Arbeit etc.), erschienen im Falle einer Erkrankung als Heilfaktoren, wenn sie vom Arzt reguliert und modifiziert werden. Die Aufgabe der ideellen Therapie geht in der Mehrzahl der

Fälle darauf hinaus, dass man einer jeden Abweichung von der Norm im Mechanismus des gesunden Organismus eine entsprechende kompensierende Modifikation der hygienischen (normalen) Lebensverhältnisse und, soweit möglich, auch der inneren (im Organismus) Wechselbeziehungen im Organismus gegenüberzustellen sucht.

Die pharmazeutische Behandlung ist von diesem Ideal weit entfernt. Die Materie der Ipecacuanha und der Creosotmoleküle ist den protoplasmatischen Körpermolekülen zu fremd, und zweifellos unterscheidet sich die der medikamentösen Substanz innewohnende Energie in hohem Grade von derjenigen Energieform, die dem lebenden Organismus innewohnt. Man könnte einwenden, dass auch die normale Nahrung oder das normale Getränk (Wasser) in diesem Sinne von den Eigenschaften des lebenden Organismus, des lebenden Protoplasmas, weit entfernt sind. Wir würden aber darauf erwidern, erstens, dass hier der Unterschied doch nicht so gross ist wie beim Kreosot, und zweitens, dass der lebende Organismus durch Myriaden von Jahren und Geschlechtern — vom Protoplasmaklümpchen, von der Monade bis zum Menschen — es gelernt hat, mittels gewisser Prozesse, die bis jetzt noch wenig erforscht sind, den Stoff und die Energie der Nahrung zu assimilieren. Mit einem Worte, die pharmazeutischen Präparate sind meistenteils fremdartige Agentien, und man muss schon a priori ihnen mehr mit Furcht als mit Hoffnung begegnen, und derjenige wird Unrecht behalten, der in diesen aprioristischen Betrachtungen eine schlechte Metaphysik erblicken wird; die Resultate der pharmazeutischen Behandlung bestätigen die Triftigkeit dieses aprioristischen Skeptizismus. Es ist nicht ausgeschlossen, dass man eine spezifische Behandlung für die Lungenschwindsucht mit der Zeit finden wird; aber man kann schon im Voraus sagen, dass sie ohne hygienisch-diätetische Massnahmen nur geringen Erfolg zu versprechen imstande sein wird. Der Schwerpunkt der Frage über die Erkrankung an Lungenschwindsucht wird wiederum auf den «Boden» übertragen und man kehrt gewissermassen wieder zu der alten Anschauung Hippokrates zurück, nach der die «Tuberkulose *Schwindsucht* im wirklichen Sinne des Wortes ist.» So *schwindet* der Organismus nach der Ansicht von Robin und Pinet infolge von Steigerung der Oxidationsprozesse, die sich durch gesteigerten Gasstoffwechsel und Ver-

lust von Salzen kund gibt; durch kombinierte Wirkung dieser beiden Faktoren wird der Boden zur Ansiedlung von Bazillen geschaffen. Ausserdem wird die Tuberkulose, wie man annimmt, durch eine gemischte Infektion, und nicht durch eine einzige Mikrobenart hervorgerufen.

Darin, dass man zum Ersatz der pharmazeutischen Behandlung die hygienisch-diätetische, bezw. zum Ersatz der *fremdartigen* Kreosote, Guajacole etc. Luft, Nahrung, Ruhe etc. heranzuziehen beginnt, kann man schon das Prinzip des bekannten russischen Sprichwortes erblicken: «Suche nicht im Dorf, sondern bei dir selbst.»

In der Richtung dieses Prinzips ist seit einer gewissen Zeit ein weiterer wichtiger Schritt gemacht worden. Man hat die Kranken schon seit jeher in warme Länder, wo sie sich den Aufenthalt im Freien gestatten konnten, nach den Badeorten im Gebirge, an den Seestrand geschickt. Solche Reisen, die nur reichen Leuten zugänglich sind, lösen die Frage der Bekämpfung der Lungenschwindsucht als Volkskrankheit nicht, und da hat man mit der Zeit an der Spezifizität der Berg- oder Seeluft der warmen Länder zu zweifeln begonnen, und dieser Zweifel fand in den statistischen Zusammenstellungen bespielsweise Spaniens Bestätigung, die beweisen, dass die klimatischen und topographischen Verhältnisse nicht den geringsten Einfluss auf die Entwicklung der Lungenschwindsucht haben.

Auf der ganzen pyrenäischen Halbinsel, die die verschiedensten klimatischen Verhältnisse aufweist, hat Ballot Taylor nicht ein einziges Winkelchen finden können, das von Schwindsucht ganz frei wäre. Die Lungenschwindsucht wird in den hochliegenden und trockenen Landstrichen nicht weniger häufig angetroffen als in den feuchten und tiefliegenden Sie wird in gleicher Weise in kalten nebligen Orten, wie auch unter warmen und heiterem Himmel, wie auch an Orten mit fast konstanter Temperatur, wie auch schliesslich an Orten mit schroffen Schwankungen der Atmosphäre angetroffen. Man ist ganz allmählich zu der Überzeugung gelangt, dass der Phthisiker sich auch zu Haus behandeln lassen kann, von Ortschaften mit absolut ungeeigneten klimatischen Verhältnissen natürlich abgesehen. Es sind auch in den kalten Ländern des Nordens Sanatorien errichtet worden. (In Finnland beispielsweise die Sanatorien Chalila und

Taitzkaja; es werden noch weitere projektiert.) Die Klimatotherapie beginnt den Platz der «Serotherapie» zu räumen.

Mögen aber diese ausserhalb der Städte liegenden Landsanatorien noch so gut sein, so sind sie doch in der Lösung der Frage der Bekämpfung der Tuberkulose als Volksnot machtlos. Besonders geringfügig ist deren Bedeutung in Russland. In Russland gibt es eine obligatorische Versicherung der Arbeiter nicht; es fehlt folglich dem Sanatorienwesen diejenige Unterstützung, die ihm in Deutschland von den Versicherungsgesellschaften, Pensionskassen, Komitees etc. gewährt wird. Den Erwerb einzubüssen und sich auf 3—6 Monate in ein Sanatorium aufnehmen zu lassen, ist dem städtischen Arbeiter, selbst wenn er im Sanatorium freie Unterkunft findet, ausserordentlich schwer. Aber selbst wenn er es durchsetzen würde, so würde er doch nach der Entlassung aus dem Sanatorium wieder zu den gewöhnlichen ungünstigen Lebensverhältnissen zurückkehren müssen, die bald seinen Gesundheitszustand wieder verschlechtern würden. Man darf auch den psychischen Zustand eines solchen Kranken während seines Aufenthalts im Landsanatorium nicht ausser Acht lassen. Wird er auch selbst während der sechsmonatigen Behandlung materiell gesichert sein, so wird ihm doch der Gedanke an die eventl. hilflos zu Hause zurückgebliebene Familie quälend sein. Das, was für den Arbeiter gilt, wird auch für den Kleinhändler, den Unterbeamten, Journalisten und für viele andere Berufsstände gelten. Ferner ist einer der schlimmsten Feinde der hygienisch-diätetischen Methode der Lungenschwindsuchtbehandlung in geschlossenen Anstalten, die Einförmigkeit des Lebens daselbst. Das Leben verläuft nach Stunden und Glockenschlag; immer dieselben Gesichter, es fehlen jegliche frische Eindrücke; diese Momente wirken deprimierend auf den psychischen Zustand des Kranken, was einerseits Verringerung des Appetits, mangelhaften Schlaf und allgemeines Nachlassen der Lebensenergie nach sich zieht.

Die Mittel zur Bekämpfung dieses schlimmsten Feindes erblickt man unter anderem in Zerstreuungen und mässiger (nicht professioneller) Arbeit.

Ich schlage vor, städtische Sanatorien ausserhalb, aber in der Nähe der Städte, in Gärten, möglichst weit von Industrieanstalten, jedoch unter der Bedingung einer schnellen und billigen Strassenbahnkommunikation einzurichten. Der noch

arbeitsfähige Patient unterbricht seine Pflichtarbeit nicht, kürzt im äussersten Falle die Zahl der Arbeitsstunden, wenn es irgendwie angeht, verbringt aber seine freie Zeit im Sanatorium. Die Hauptgrundzüge der Errichtung und Leitung eines städtischen Sanatoriums sind dieselben wie bei den Landsanatorien; aber natürlich würde diese Anstalt in allen Punkten sich der Bedingung anpassen müssen, dass sie den Bedürfnissen der «arbeitenden Patienten» entspricht. Es würde gut sein, wenn die Patienten nach der Kur in einem Landsanatorium (wie beispielsweise Chalila) für längere Zeit, 1—2—3 Jahre, im städtischen Sanatorium Aufenthalt nehmen würden.

Die Vorzüge der städtischen Sanatorien für die armen und mittleren Klassen der städtischen Bevölkerung sind sehr gross. Der in diesem Sanatorium lebende Patient büsst seinen Verdienst überhaupt nicht, oder wenn er die Zahl der Arbeitsstunden reduziert, nur zum Teil ein. Er ist imstande, selbst für sich wenigstens eine geringe Summe zu zahlen; die Familie bleibt nicht ohne eine gewisse Unterstützung, und der Patient kann somit längere Zeit im Sanatorium verweilen. Das städtische Sanatorium wird eigentlich eine Musterwohnung sein (Ernährung, Hautpflege, regelmässige Lebensweise etc. inbegriffen), und der erzieherische Einfluss desselben auf die Bevölkerung wird ein ungeheurer sein. Schon dieses allein ist Grund genug, an die Errichtung solcher «Musterwohnungen» zu denken. Wenn jede Universitätsstadt Musterkliniken hat, wo die Ärzte und das Publikum sich mit dem möglichst praktischen Ideal eines Krankenhauses vertraut machen können, so muss es doch wunderlich erscheinen, dass wir noch nirgends Musterwohnungen haben, welche die Möglichkeit gewährten, sich mit einem möglichst praktischen Ideal einer hygienischen Wohnung vertraut zu machen. Und doch sind hygienische Wohnungen, die Krankheiten vorbeugen, weit wichtiger als Krankenhäuser, die mit bereits entstandenen Krankheiten zu rechnen haben.

Das Publikum weiss augenscheinlich, dass Staub schädlich, das frische Luft dagegen nützlich ist, dass man eine regelmässige Lebensweise führen muss, aber alle diese Wahrheiten bleiben meistenteils leere Worte. Man muss die hygienische Lehre verkörpern, man muss ein konkretes, dem Auge sichtbares Beispiel geben, wie man sich frische Luft nutzbar

machen muss und kann. Die Macht des Beispiels ist bekannt. So führen die chirurgischen Kliniken und Krankenhäuser vor den Augen des Publikums die Antiseptik und Aseptik durch und haben infolgedessen bereits vielen aus dem Publikum das Verständnis für saubere Behandlung der Wunden beigebracht, was weder Erzählungen noch mündliche Mahnungen hätten erreichen können. Zur Errichtung von zugänglichen städtischen Sanatorien muss die Initiative eben in den kalten Nordländern, wie beispielsweise Russland, ergriffen werden. Im Winter, wenn draussen die Schneedecke liegt, ist die Luft in Petersburg oder Moskau bedeutend frischer und reiner und enthält weniger Staub als in Paris und Rom. Aus diesem Grunde werden sich, was Reinheit, Frische und aseptischen Zustand der Winterluft betrifft, die städtischen Sanatorien in Russland in besseren Verhältnissen befinden. Der lange und saubere russiche Winter wird den städtischen Sanatorien in Russland ein vorzüglicher Bundesgenosse sein.

Die Behandlung der Lungenschwindsucht setzt in erster Linie reine frische Luft voraus. Wir begnügen uns mit der empirisch festgestellten Nützlichkeit derselben. Im wissenschaftlichen Sinne ist jedoch diese «reine frische Luft» ein komplizierter Begriff, der uns noch nicht in allen seinen Bestandteilen bekannt ist. Die Anthropologen kennzeichnen die verschiedenen Rassen durch wenige charakteristische Merkmale, beispielsweise durch Haut- und Haarfarbe. Ein Merkmal oder wenige, wenn auch charakteristische Merkmale vermögen nicht, eine Rasse genügend zu kennzeichnen; aber die Anthropologen benutzen dieselben, um die Klassifikation bequemer zu machen: es wird vorausgesetzt, dass hinter dem Symptom der dunklen Hautfarbe der Komplex sämtlicher übrigen charakteristischen Eigenschaften des Negers, hinter der weissen Hautfarbe der Komplex sämtlicher übrigen charakteristischen Eigenschaften des Kaukasiers steht. Diesem Beispiele folgend, kann man in der Praxis ziemlich bequem und nur selten irrend die «Sorten» der Luft der Wohnungen klassifizieren, über den hygienischen Wert dieser Luft nach der Quantität des in derselben enthaltenen festen Staubes urteilen. Wenn aus einem Wohnraum mittels Ventilation der grobe Staub in genügendem Grade entfernt ist, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Luft zugleich auch von den gasförmigen Zersetzungs- und

Fäulnisprodukten befreit und ziemlich aseptisch, dass sie mehr «elektro-dynamisiert» ist (Prof. Skorzow) usw. Das ist ein in der Praxis bequemer Beurteilungsmodus, wenn er auch nicht in allen Fällen auf Genauigkeit Anspruch erheben kann: hinter dem einen charakteristischen Merkmal steht der Komplex der übrigen Merkmale.

Die Mechanismen, die den Menschen vor dem schädlichen Einfluss der zur Einatmung gelangenden Luft schützen, erweisen sich nicht selten, namentlich bei Personen, die mit Erkrankungen der Atmungsorgane behaftet sind, als unzureichend, und dann schlägt sich der Staub immer mehr in den Lungen nieder. Das Eindringen der hinteren Staubpartikelchen in die Tiefe der Lungen ist durch die Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen von Erdmann, Loewe, Brockmann, Laennec, Traube, Peacock, G. Lewin, Virchow, Knauff, Liebermeister, Gerhardt u. a. genügend erwiesen. «Vermittelst der Gewebssäfte oder der beweglichen Gewebszellen dringt der Staub in das Lungengewebe und in die Bronchialdrüsen ein, chronische interstitielle Entzündung des Lungengewebes, Peribronchitiden und Reizungsprozesse in den Lymphdrüsen hervorrufend. Das neugebildete Bindegewebe komprimiert stellenweise die Bronchien, später auch die Arterien, und manche Abteilungen des Lungengewebes büssen auf diese Weise den Blutzufluss ein und gehen in Verfall über.» (Carrieu.) «Dort», sagt Liebermeister, «wo es sich um bedeutende Ablagerungen handelt, entstehen gewöhnlich unter der Mitwirkung der patnogenen Mikroorganismen entzündliche Prozesse, die sich in Form von Peribronchitiden oder lobulärer chronischer Pneumonie entwickeln und bei denen die Krankheitsherde in grössere Verdichtungsgebiete konfluieren können. Besonders häufig gelangen in die Lungen zugleich mit dem Staub oder später die Krankheitserreger der Lungenschwindsucht; mehr oder minder bedeutende Verstaubung der Lungen, namentlich die sogenannten Steinmetzlungen, gehen gewöhnlich in Tuberkulose über und bleiben nur in der Minderzahl der Fälle bis zum Lebensende des Kranken in Form von einfacher, nicht tuberkulöser chronischer Pneumonie bestehen.»

Die Mikroorganismen, die in der Luft schweben, können bei manchen Erkrankungen im Atmungsapparat retiniert werden und sich dort ansiedeln, wenn das Gesamtsystem der

verschiedenen Schutzvorrichtung sich als ungenügend erweist. Die Mikroorganismen gelangen durch die Zwischenräume der Epithelzellen der Lungenbläschen in die Saftkanälchen, dann in die Lymphgefässe und von hier aus in die Bronchialdrüsen. Nicht ohne schädlichen Einfluss auf die Ökonomie des Organismus ist auch die mechanische Belastung der Lungen mit aufgespeichertem Staub, sowie die Verringerung der Elastizität des Lungengewebes. «Es ist wahr», führt HUEPPE aus, «dass die typischen Formen der Staubkrankheiten vornehmlich in den Industrieanstalten beobachtet werden; sie zeigen aber die verschiedensten Übergangsformen, sowie diejenigen leichteren Reizungszustände und Katarrhe der Atmungswege, für welche die alltägliche Erfahrung schon seit jeher die Wirkung des Staubes als die Ursache verantwortlich macht. In diesem Sinne müsse man sagen, dass die Staubluft die Prädisposition zur Tuberkulose schaffen oder steigern kann.» Allerdings haben die Lungen von Tausenden von Generationen sich der Staubluft der Wohnungen angepasst, indem sie sie zu ertragen und zu bekämpfen gelernt haben. Ich glaube aber, dass wir nicht irre gehen, wenn wir annehmen, dass zahlreiche Fälle von Tuberkulose, von chronischer Pneumonie und vorzeitiger Abnutzung der Lungen die traurigen Folgen des noch jetzt andauernden Prozesses der Akkomodation an die Staubluft der Wohnräume sind.

Wie ich bereits gasagt habe, müssen die Prinzipien des Regimes in den Sanatorien, sowie die Prinzipien der Errichtung der Gebäude selbst dieselben sein, wie bei den Landsanatorien. Man darf aber sich mit künstlicher Ventilation und dem Öffnen der Fenster, wenn die letzteren nicht gross genug sind, nicht begnügen. Wenn diese Massnahmen ausreichend sind, um aus den Wohnräumen die schädlichen Dampf- und Gas-Beimischungen der Luft zu entfernen, so sind sie doch gegenüber den festen Partikelchen des Staubes unzureichend. Um möglichste Staubfreiheit im Sanatorium zu erzielen, muss man *zurückschiebbare Wände* oder sehr grosse Fenster bauen, von einem guten System der künstlichen Ventilation abgesehen. Jedes Zimmer des Sanatoriums muss eine zurückschiebbare Wand oder ein grosses Fenster haben, so dass das Zimmer für eine gewisse Zeit gleichsam Teil des Aussenraumes werden könnte. Die Zurückschiebung der Wand, bezw. das Öffnen des Fensters muss in Abwesenheit der

Kranken zwei oder noch mehrere Male täglich erfolgen. Durch entsprechende Massnahmen muss man unverzüglich der auf diese Weise abgekühlten Luft ihre frühere Temperaturnorm zurückgeben. Natürlich braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass durch dichte Fussböden und eine festgestampfte Aufschüttung von gutartigem Material das Eindringen von staub- oder gasförmigen Produkten mechanischer oder chemischer Zersetzung und Fäulnis hintangehalten wird. Ebenso müssen die innere Einrichtung des Sanatoriums, dessen Versorgung, die Wahl der Örtlichkeit etc. den hygienischen Anforderungen entsprechen. Was die Filtration der in den Wohnräumen von aussen eintretenden Luft betrifft, so kann man auf dieselbe verzichten. Ich möchte auf die Ausführung der weiteren Desiderate, so z. B. in Bezug auf künstliche Steigerung des Lichtes an nebligen Tagen durch dem Sonnenlichte nahestehende Beleuchtungsarten, etwa mittels der vervollkommenten Nernst-Lampe oder der vervollkommenten Crawford-Lampe, mittels Glasdecken, was leicht ausführbar ist, etc. verzichten.

In die städtischen staubfreien Sanatorien sollen nicht nur Tuberkulöse, sondern auch — und das ist sehr wichtig — alle diejenigen Übergangsformen, die zur Tuberkulose führen können, aufgenommen werden: Pleuritiden, Beschränkung der Atmungsoberfläche, chronische Bronchitiden etc. Natürlich würde es erwünscht sein, dass die Auswahl der Kranken für jedes einzelne Sanatorium möglichst einförmig ist. Das Prinzip, «Suche nicht im Dorfe, sondern bei dir selbst» erfährt eine greifbare Realisierung, indem es sich im Bestreben äussert, die Behandlung den gewöhnlichen Lebensverhältnissen zu nähern, dieselbe zu Hause, und nicht in der weiten Ferne zugänglich zu machen und, soweit möglich, mit der Fortsetzung der beruflichen Tätigkeit zu kombinieren. Die vollständige Verwirklichung dieses Prinzips würde natürlich dann eintreten, wenn sämtliche Wohnungen, Schulen, Fabriken und Strassen sich in Sanatorien verwandeln werden. Bis dahin ist es aber noch sehr weit; immerhin bedeuten aber die von mir vorgeschlagenen Sanatorien einen Schritt näher zu diesem Ideal. Wer imstande ist, mag nach wie vor nach der Riviera oder nach der Krim reisen, und sich in Privatsanatorien im Auslande oder in der Krim, bezw. im Kaukasus aufnehmen lassen, denn gewiss ist vielen Kranken der «heitere Himmel

des warmen Südens» in hohem Grade nützlich. Mag, wer kann und wer Glück hat, in die russischen Landsanatorien (Chalila, Taitzkaja) sich aufnehmen lassen, aber die Zahl dieser Personen ist sehr gering. Die städtischen Sanatorien aber oder die Musterwohnungen müssen den weiten Schichten der Bevölkerung zugänglich sein. Gewiss vermag selbt die beste Heilanstalt nicht jeden Lungenphthisiker zu heilen. Es wird immer Kranke geben, die unaufhaltsam, wenn auch in einem durch die Behandlung etwas verlangsamten Tempo, ihrem verhängnissvollen Ende entgegeneilen. Die Sanatorien geben die besten Lebensbedigungen, und es werden dadurch insofern nützliche Effekte, d. h. Besserung des Mechanismus, Regulierung der inneren Wechselbeziehungen, erzielt werden können, als der kranke Organismus imstande ist, die ihm von aussen gebotenen Hilfsmittel sozusagen in innere Kräfte zu verwandeln. Dazu muss aber der Mechanismus, bezw. Organismus selbst noch genügend lebensfähig sein. Wenn aber die inneren Wechselbeziehungen im erkrankten Körper zu sehr desorganisiert sind, so können die äusseren Lebensverhältnisse in innere Kräfte nicht mehr verwandelt werden, und der Patient geht, wenn auch langsamer, zugrunde. Infolgedessen ist es wichtig, die Schwindsüchtigen im Anfangsstadium der Krankheit in das Sanatorium aufzunehmen, sowie diejenigen, bei denen man die Entstehung von Tuberkulose in absehbarer Zeit befürchten muss, sowie schwache Kinder aus auf Tuberkulose verdächtigen Familien.

Um die Überzeugung deutlicher zum Ausdruck zu bringen, dass die projektierten Sanatorien, wenn sie innerhalb der Stadtgrenzen errichtet werden würden, mit grossem Heilerfolg funktionieren würden, möchte ich bemerken, dass man das Sanatorium, sollte es erforderlich werden, selbst im Zentrum der Stadt, jedoch nur in der Nähe von Fabriken und Industrie-Anstalten errichten kann. In der Zukunft werden grosse Städte, wie Moskau, Petersburg, natürlich einige Sanatorien haben, und derjenige, dem es unmöglich sein wird, an der Peripherie der Stadt oder in gewisser Entfernung derselben zu wohnen, würde sich in das im Zentrum der Stadt gelegene Sanatorium aufnehmen lassen, was immer noch unvergleichlich besser sein würde, als das Wohnen ausserhalb der Musterwohnung. Wollen wir uns den Fall vorstellen, dass jemand in Moskau oder Petersburg, Kiew oder Charkow ein städtisches Sanato-

rium eröffnet hat. Wenn die elektrotherapeutischen und hydrotherapeutischen Anstalten prosperieren, so unterliegt es keinem Zweifel, dass auch die aërotherapeutischen Anstalten reussieren werden. Die Ärzte werden mit vollem Recht ihren betreffenden Kranken raten können: «Verbringen Sie im Sanatorium einen, zwei, drei Winter; Sie werden dort frische Luft, gute Nahrung, regelmässige Lebensweise, soweit dies bei Ihrer beruflichen Tätigkeit möglich ist, Hautpflege, gesundheitsmässige Zerstreuungen finden.» Später werden private städtische Sanatorien für mittelmässig begüterte Patienten entstehen, die zweifellos auf grossen materiellen Erfolg rechnen können.

Heutzutage verbringen die armen Lungenkranken in der staubigen Luft ihrer Wohnräume das ganze Jahr oder immerhin acht Monate, wenn es sich um wohlhabende Patienten handelt, die zum Sommer ein Landhaus beziehen. Können denn die Ernährung und die medikamentösen Substanzen allein gute Resultate ergeben, wenn das erkrankte Organ, die Lunge, ununterbrochen in der schmutzigen Luft der Wohnräume gleichsam badet? Wer wird einen Fisch in ein Aquarium mit schmutzigem Wasser setzen? Wer weiss es nicht, dass man eine Hautwunde, ein Geschwür, einen ekzematösen Ausschlag von aussen nicht verunreinigen darf, und doch macht sich selten das Publikum einen klaren Begriff von demjenigen ungeheueren Schaden, den der Staub der zur Einatmung gelangenden Luft dem Kranken und auch Gesunden zufügt. Übrigens sind es nicht nur die Laien selbst. Die Menschen reagieren stets und überall, wie Gebhardt treffend bemerkt, weit intensiver auf Erscheinungen, die sie durch ihre Plötzlichkeit, durch ihr unerwartetes Auftreten überraschen, als auf Erscheinungen, die allmählich entstehen und langsam verlaufen. Das ist ein Gesetz der Natur. Diese triftige Bemerkung, die Gebhardt zwar nicht direkt in Bezug auf den Staub gemacht hat, erklärt das stumpfsinnig ergebene Verhalten der Menschen dem Staube gegenüber: wir werden in diesem geboren, wir leben und sterben darin, zahlreiche Generationen haben Staub eingeatmet, und es fällt uns nicht einmal ein, an die Möglichkeit eines anderen Milieus zu denken. Selbst in den wohlhabendsten Häusern gibt es sehr viel Staub, jedenfalls bedeutend mehr, als es hätte sein sollen und können, wenn die Einwohner dagegen bewusst gekämpft hätten. Die Säule des Zimmerstaubes, von den Sonnenstrahlen beleuchtet,

ruft weder Befürchtungen noch Ekel hervor und wird überhaupt von den Einwohnern wenig beachtet. Und doch ist der häufigste Infektionsmodus bei Lungentuberkulose die Einatmung infizierten Staubes. Dabei ist der Strassenstaub augenscheinlich weniger gefährlich als der Zimmerstaub. Die städtischen Sanatorien werden eine der Kundgebungen des energischen Kampfes mit dem Staube und mit verdorbener Luft überhaupt sein, und aus diesem Grunde möchte ich für diese Sanatorien auch die Bezeichnung «staubfrei» beibehalten, wenn ich auch weiss, dass die Staubfreiheit in ihnen nur eine relative sein wird, d. h. es wird darin weniger Staub geben als in gewöhnlichen Wohnräumen, jedoch dermassen weniger, dass der Ersatz des üblichen Wohnraumes durch das Sanatorium für die Lungen zweifellos wohltuend sein wird.

Der Bedarf an städtischen Sanatorien ist sehr gross. Mag jeder praktische Arzt seine Patienten wenigstens für die letzten Monate im Gedächtnis einer Analyse unterziehen, und er wird sich davon überzeugen. Für sich selbst ein eigenes Haussanatorium zu errichten, ist nicht leicht. Es sind dazu Mittel und vor allem Willenskraft erforderlich. Der Patient hätte mit seinen alten Gewohnheiten und den Gewohnheiten seiner Umgebung (beispielsweise in Bezug auf die Reinheit der Luft: Polstermöbel, Teppiche, ungenügende Ventilation, Rauchen etc.) einen Kampf aufnehmen müssen. Jedenfalls wird das Haussanatorium stets oder noch lange eine seltene Erscheinung sein, vielleicht noch seltener als häusliche Hydrotherapie oder Elektrotherapie. Was aber das Wichtigste ist, so ist es der Umstand, dass die ehemaligen Zöglinge der gemeinsamen Sanatorien, nach Hause zurückgekehrt, dort nach und nach das Milieu einer Musterwohnung etablieren werden.

Ich habe bereits gesagt, dass die Initiative in den kalten Nordländern zu ergreifen wäre. Der Winter, der Schnee, die Kälte, die Kranke sowohl wie Gesunde, Kinder und Erwachsene zu Hause festhalten und uns die Südländer beneiden lassen — derselbe Winter, derselbe Schnee und dieselbe Kälte eben werden uns heilbringende reine Luft geben. Würde in Russland das erste städtische Sanatorium errichtet werden, so würden dem Beispiele Russlands auch die übrigen Nordländer, wie Nord-Europa, Kanada, ein Teil der vereinigten Staaten von Nordamerika und dann auch die südlichen warmen Länder folgen. Die Unterhaltung der für wenig bemittelte

Personen errichteten Sanatorien, die auf Kosten der Städte oder Gemeinden oder von Privatpersonen errichtet werden würden, müsste teils durch die von den Kranken zu zahlende Entschädigung gedeckt werden um den weiteren Ausbau des in der Rede stehende Sanatorienwesens zu ermöglichen. Von dem materiellen Erfolg, den städtischen Sanatorien für mittelmässig begüterte Kranke erwarten können, ist bereits gesprochen worden. Es werden somit in diesem Aufsatz folgende Hauptpunkte festgestellt, die jedoch von verschiedenem Wert sind.

1. In sehr vielen Fällen ist es notwendig und auch möglich, die Behandlung des Kranken mit der Beibehaltung seiner beruflichen Tätigkeit zu kombinieren. Das ist das Grundprinzip.

Man könnte einwenden, dass es unmöglich ist, die Strapazen des Berufs mit den Anforderungen der Behandlung in Einklang zu bringen. Darauf wäre zu erwidern, dass es neben den Gegnern der Beibehaltung der Arbeit in den jetzt bestehenden geschlossenen Sanatorien auch Anhänger einer mässigen, wenn auch nicht professionellen Arbeit gibt. Ausserdem würde der Streit darüber gewissermassen inhaltslos sein, da die Kranken, die hier in Betracht kommen, nicht imstande sind, ihren Beruf aufzugeben, ihre Familie ohne Unterstützung zurückzulassen und sich auf die Dauer in ein geschlossenes Sanatorium zu begeben; kurz, die weitaus grösste Mehrzahl würde, namentlich im Anfangsstadium der Krankheit, sich überhaupt nicht behandeln lassen. Dies gilt nicht nur für Arbeiter, kleine Beamte und Arme: es gibt Personen, die 2—3000 Rubel jährlich verdienen und sich doch nicht von ihrem Beruf freimachen können, um eine regelrechte Kur durchzumachen. In derselben Lage befindet sich der Student, der Gymnasiast, der Lehrer, der Schriftsteller, der Schreiber, der Schauspieler, die Modistin und viele andere, deren Name Legion ist. Die städtischen Sanatorien kommen den Anforderungen des wirklichen Lebens entgegen.

2. Man kann Sanatorien in der Stadt, im Notfalle sogar im Zentrum der Stadt errichten. Ich weiss wohl, dass die Luft der städtischen Strassen selbst im Winter nicht-organisierten Staub und Mikroorganismen enthält, und auch sonst würde es mir nicht einfallen, die Strassenluft mit der Luft der Felder und Wälder zu vergleichen. Immerhin ist aber die

Strassenluft im Winter unvergleichlich reiner als die Luft der Wohnräume, die reichen Häuser nicht ausgeschlossen, und das würde genügen, um durch Ersatz der schlechteren Luft durch weit bessere einen günstigen Einfluss zu erzielen.

3. Die projektierten Sanatorien werden hauptsächlich Wintersanatorien sein. Jedoch werden diejenigen Sanatorien, die sich an der Peripherie der Stadt in Gärten oder sogar einige Kilometer von der Stadt entfernt befinden werden, auch im Sommer bewohnt sein. Von den städtischen Sanatorien in den südlichen Ländern wird noch im Nachstehenden besonders die Rede sein.

4. Die Ventilation muss die allerbeste sein, und es müssen, von der Errichtung eines guten künstlichen Ventilationssystems abgesehen, noch zurückschiebbare Wände oder sehr grosse Fenster gebaut werden. Wenn man an einem winterlichen Frosttag auf die Strasse geht, wie frisch, wie klar, wie relativ rein ist die Luft! Die meisten Menschen sitzen aber in den dumpfen staubigen Kästen, statt ins Freie zu gehen. Ich habe schon davon gesprochen, dass hinter dem Staube der Komplex der übrigen schädlichen Eigenschaften der verdorbenen Zimmerluft steht. Wir können natürlich nicht den ganzen Tag und die ganze Nacht im Freien auf der Strasse, besonders im Winter, zubringen, wir wollen doch aber die Wände auseinanderschieben und die «Strasse» zu uns herein lassen.

5. In den Städten mit geringem Budget und geringer privater Wohltätigkeit werden die Kosten der Unterhaltung der Sanatorien für den wenig begüterten Teil der Bevölkerung teilweise durch die Zahlung gedeckt werden, die von den Kranken erhoben werden wird. Das Beibehalten des Verdienstes wird den Patienten die Möglichkeit gewähren, eine geringe Summe zu zahlen.

Je nach den lokalen Verhältnissen können die Kombinationen der oben auseinander gesetzten Punkten variieren. So können beispielsweise die ersten vier beibehalten, der fünfte fortgelassen werden ; wir würden dann, vorausgesetzt, dass kein Geldmangel vorliegen würde, ein Sanatorium haben, welches von den Kranken keine Vergütung erhebt. Ferner kann sich der zweite Punkt als überflüssig erweisen, wenn es sich um ein Sanatorium für die Arbeiter einer Fabrik oder einer Anstalt handelt, die ausserhalb der Stadt liegt, usw.

Hier wäre es angebracht, auf die Frage zu antworten, ob die Idee der städtischen Sanatorien in den warmen Ländern des Südens, wo es weder Schnee noch gefrorenen Boden gibt, und wo die Stadtluft auch im Winter staubig ist, anwendbar wäre. Auf diese Frage kann man ganz sicher eine positive Antwort geben. Nur müsste der zweite Punkt eine Abänderung erfahren, und zwar in dem Sinne, dass die Sanatorien in einer gewissen Entfernung von der Stadt, vielleicht in einer Entfernung von einigen Kilometern anzulegen wären, jedoch unter der Bedingung, dass die Patienten rasch und billig nach den Städten, wo sie am Tage beschäftigt sind, kommen könnten; im äussersten Falle wären die Sanatorien an der Peripherie der Stadt in Gärten anzulegen.

Es werden sich wahrscheinlich Opponenten finden, die meinen Optimismus in Bezug auf die Winterluft unserer russischen im Norden liegenden Städte nicht teilen werden. Diesen Opponenten möchte ich Folgendes sagen: Meine Idee ganz verwerfen könnt Ihr doch nicht; bauet Sanatorien in einer Entfernung von einigen Kilometern von der Stadt, wenn nur den Patienten die Möglichkeit einer bequemen Verbindung mit den Arbeitsstätten in der Stadt gesichert ist; und sollten auch die Sanatorien in der Stadt selbst errichtet werden müssen, so wird doch die Sanatoriumluft reiner, besser als die gewöhnliche Zimmerluft schon aus dem Grunde sein, weil die Räume im Sanatorium sauber gehalten und gut ventiliert werden. Könnt Ihr das leugnen? Aber auch abgesehen davon; werden denn den Patienten die relativ disziplinierte Lebensweise, die gute Verpflegung, die Hautpflege etc. nicht dienlich sein?

Die städtischen Sanatorien werden dem Volke (als Ganzes betrachtet) dadurch, dass die Patienten, deren Gesundheitszustand zu arbeiten gestattet, von der Arbeit nicht gewaltsam zurückgehalten werden, eine ungeheure Menge Arbeitsstätten erhalten, d. h. die Produktivität des Landes vor einer Einbusse bewahren. Würde aber die gesunde Bevölkerung (den Fall vorausgesetzt) auf Kosten ihrer Arbeit die Millionen von Schwindsüchtigen, die sich im Anfangsstadium der Krankheit befinden, und die Millionen von Personen, die für Lungenschwindsucht prädisponiert sind, untern Fernhaltung jeglicher Arbeit ernähren und behandeln wollen, so würde sie diese Last nicht ertragen können, weil diese Last nicht leichter

wäre als die Last des Militarismus. Diese Erwägung hätte unter anderen auch in Deutschland, wo die Anstaltsbehandlung eine mächtige Stütze in der obligatorischen Arbeitsversicherung gefunden hat, die Projektierung von städtischen Sanatorien, die die Behandlung mit dem Beibehalten der beruflichen Tätigkeit kombinieren, rechtfertigen können. Fallen doch die Kosten der Unterhaltung der Sanatorien, wie überall, so auch in Deutschland der gemeinsamen Quelle, dem Nationalvermögen zur Last.

Man darf hoffen, dass die Sanatorien nach und nach sich mit dem Administrationen von Handels-, Industrie- und anderen Institutionen, sowie mit den Behörden derjenigen Ressorts, die das Kontingent der Kranken geben werden, in Verbindung setzen werden. Die Fürsorge der Sanatorien für die kranken Arbeiter, Angestellten, Beamten etc. würde nicht umhin können, einen Eindruck auf die Administrationen der verschiedenen Behörden zu machen. Vielleicht werden auch diese dann der philantropischen Bewegung entgegenkommen.

Insofern als Sanatorien überhaupt gegen Tuberkulose unter der städtischen Bevölkerung ankämpfen können, würden es die städtischen Sanatorien mehr als sonst tun können. Natürlich sind auch die Landsanatorien keineswegs zum Verschwinden verurteilt. Diejenigen relativ wenigen Kranken, die imstande sind, aus Gesundheitsrücksichten ihren Beruf aufzugeben, werden natürlich die Landsanatorien vorziehen, aber doch kaum für längere Zeit; es geht in diesen Sanatorien zu langweilig zu, und das darf man nicht aus dem Auge lassen; in den städtischen Sanatorien ist dagegen langer Aufenthalt durchaus möglich. In die Landsanatorien können arme arbeitsunfähige Kranke aufgenommen werden. Schliesslich sind im Sommer die Landsanatorien nützlicher als die städtischen. Immerhin kommt in erster Linie die Tatsache in Betracht, dass die Landsanatorien nur wenigen zugänglich sind, während wir in den Sanatorien ein Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit suchen.

Die projektierten Sanatorien werden somit in der Praxis ideelle hygienische Wohnungen für Kranke mit bestmöglicher Ventilation (ausser künstlicher Ventilation noch zurückschiebbare Wände), mit ärztlicher Überwachung (das Medizinalpersonal wohnt an Ort und Stelle), mit verbesserter Ernährung, mit (nicht zu streng) disziplinierter Lebensweise sein, wobei

die Kranken ihrem Beruf nachgeben werden. Die neuen Sanatorien werden somit bis zu einem gewissen Grade in sich das Charakteristische der jetzt bestehenden Sanatorien, sowie das Charakteristische von hygienischen Wohnungen überhaupt vereinigen. Dieser beiden Prototypen kann man sich bis zu einem gewissen Grade bei der praktischen Verwirklichung der Idee, bei der Errichtung von neuen Sanatorien bedienen. Es ist nicht schwer vorauszusagen, dass die neuen Sanatorien, wenn auch ihre Grundprinzipien unabänderlich sind, bei der praktischen Durchführung vorhergesehenen sowohl (cf. oben) wie unvorhergesehenen Variationen in Abhängigkeit von den lokalen Verhältnissen und von der Zeit unterliegen werden. Irgend welche detaillierte «Normalstatuten» für alle Ortschaften und Fälle lassen sich natürlich nicht aufstellen. Im Grossen und Ganzen kann man sich von den städtischen staubfreien Sanatorien, von deren Einrichtung und von dem sich in ihnen abspielenden Leben ein Bild machen. So könnte beispielsweise in den übrigens nicht häufigen Fällen, in denen die Arbeitsstätten der Kranken weit vom Sanatorium liegen, die Frage entstehen, wie für diese Patienten das Mittagessen einzurichten wäre. Man könnte die Speisen in mit warmen Apparaten versehenen Wagen transportieren, was schon mancherorts der Fall ist. Ferner könnte das Sanatorium nach Übereinkunft mit den Administrationen der Fabriken, wo eine bedeutende Anzahl von Sanatorium-Insassen arbeitet, an den Arbeitsstätten eine ständige Küche errichten.

Das Sanatorium ist ein Mittel zur Kriegführung gegen die Tuberkulose. Da für den Krieg nach dem Ausdruck des besten Kenners desselben, Napoleon, drei Dinge nötig sind, nämlich Geld, Geld und wieder Geld, so entsteht natürlich die Frage, ob nicht die Unterhaltung der Sanatorien, von der Errichtung der Gebäude und der Ausstattung derselben mit dem erforderlichen Inventar abgesehen, zu teuer zu stehen kommen würde. Nun, diese Befürchtung würde aber doch mit noch grösserem Recht auch in Bezug auf die jetzt bestehenden Sanatorientypen zur Geltung kommen können. Gerade in finanzieller Beziehung wären die neuen Sanatorien für sämtliche Beteiligten und für die ganze Nation wenig beschwerlich. Allerdings kann man nicht in Abrede stellen, dass auch diese Sanatorien Geldopfer erfordern werden. Diese werden aber in der gesamten Volksökonomie mit Überschuss durch

die geretteten Menschenleben, durch die Erhaltung einer grossen Anzahl von Arbeitsstätten, durch Vermehrung des Menschenglückes kompensiert werden. Natürlich wäre es sehr erwünscht, dass man sich einer möglichsten Ökonomie befleissige. Die Ventillation kann beispielsweise in den Sanatorien für wenig Bemittelte ebenso vollkommen sein wie in den Sanatorien für Wohlhabende; was aber die Ernährung betrifft, so wird man notgedrungen (nicht aber aus Rücksichtslosigkeit) damit rechnen müssen, was der Durchschnittsmensch bei sich zu Hause isst. Würde man dem Durchschnittsmanne die übliche Tagesration durch Zusatz von einem Stückchen Fleisch oder einer grösseren Fettmenge (Butter, Speck) aufbessern, so würde diese während einer längeren Zeit (½ bis 1 Jahr und darüber) relativ bessere Nahrung auf den Organismus des Kranken günstig wirken. In meiner Eigenschaft als Gefängnisarzt habe ich Beispiele von bemerkbarer Wirkung solcher geringer Verbesserungen der Nahrung, wenn sie ceteris paribus während einer genügend langen Zeit (einige Monate) durchgeführt wurde, beobachtet, namentlich dort, wo der Besserung der Ernährung eine Periode ungenügender Ernährung vorangegangen war. Es wäre noch in Betracht zu ziehen, dass das Sanatorium, welches Viktualien in grossen Quantitäten aufkauft, dieselben bedeutend billiger und in besserer Qualität bekommen kann, als der einzelne Kranke bei sich zu Hause. Wenn der Kranke zu den Ausgaben der Familie für seine eigenen Bedürfnisse einen gewissen Beitrag hat leisten müssen, so kann er diesen Beitrag auch an das Sanatorium zahlen. Übermässige Freigebigkeit von Seiten des Sanatoriums würde sonst dem Prinzip hinderlich sein, die Wohltaten des Sanatoriums einer möglichst grossen Anzahl von Kranken zugänglich zu machen. Es werden sich Kranke finden, die im Stande sein werden, für ihren Unterhalt voll zu zahlen; andererseits wird es nicht wenig solcher Kranken geben, die man vollständig unentgeltlich wird aufnehmen müssen, eingedenk des Lehrsatzes, dass die Ärmsten des Schutzes gegen die Lungenschwindsucht am meisten bedürftig sind. Auskunft über die materiellen Verhältnisse der Kranken kann im gegebenen Falle eingeholt werden. Die Ausübung des Berufes wird in den städtischen Sanatorien nur eine fakultative sein; und sollte von den Insassen des Sanatoriums jemand nicht arbeiten können oder nicht arbeiten wollen, so muss man ihn vor-

übergehend oder dauernd gewähren lassen. Manche Kranke, wie Schrifsteller, Schreiber etc., können im Sanatorium selbst arbeiten. Es wird sie kaum jemand oder etwas daran hindern.

Je nachdem der Glaube an die Luft der städtischen Strassen (im Norden zur Winterszeit), der Peripherie und der Umgebung der Städte (bei Vervollkommnung der Ventilation) um sich greifen wird, werden in Städten auch geschlossene Sanatorien nach dem Typus von Chalila (Behandlung ohne Ausübung des Berufs) entstehen. Die Notwendigkeit und der bedeutende Nutzen der geschlossenen Sanatorien ist für eine gewisse Kategorie von Kranken, beispielsweise für wohlhabende oder für arbeitsunfähige, zweifellos. Aber quantitativ wird dieser Nutzen immerhin der kolossalen Summe von Nutzen, die man von offenen Sanatorien, diesen Volkssanatorien im wirklichen Sinne des Wortes, erwarten kann, nachstehen. Die möglichste Staubfreiheit (ich verstehe darunter auch die Reinheit der Luft überhaupt), die mittels zurückschiebbarer Wände und Fenster erreicht wird, muss der wichtigste Zweck nicht nur in neuen Sanatorien, sondern auch in Arbeiterhäusern, Schulen, Kasernen, Theatern, Waggons, in der Zukunft auch in Wohnräumen, mit einem Worte überall sein, wo Menschen wohnen, arbeiten und sich versammeln, sowie auch in den Sanatorien des jetzt bestehenden Typus.

In der Geschichte der hygienisch-diätetischen Anstaltsbehandlung der Tuberkulose, kann man als erste Phasis die Lehre Brehmers, des Schöpfers der Anstaltsbehandlung, betrachten, der eine geschlossene Heilanstalt mit ständiger ärztlicher Überwachung und Pflege in einer vor Wind geschützten, gegenüber der Tuberkulose immunen (hoch gelegenen) Gegend empfohlen hat. Dann hat Dettweiler den Kampf mit den Anhängern des Bergklimas aufgenommen und verkündet, dass die Schwindsucht überall, in jedem Klima sowie in jedem Lande, und nicht nur im Gebirge, sondern auch auf dem flachen Lande heilbar ist. Die Behandlung der Tuberkulose ist dadurch zugänglicher geworden und darin liegt das grosse Verdienst Dettweilers. Immerhin können von den jetzt bestehenden Land- (geschlossenen) Sanatorien nur wenige Gebrauch machen, namentlich in Russland. Mit der Verwirklichung meiner Idee, mit dem Entstehen des ersten «offenen» Sanatoriums wäre eine dritte Phase der rationellen Bekämpfung der Tuberkulose eingetreten, denn es wäre in vielen Fällen zwei-

fellos möglich geworden, die Lungenschwindsucht in der Stadt selbst oder in einer Entfernung von einigen Kilometern von der Stadt oder in einem kleinen Fabrikort, ohne den Patienten seinem Berufe zu entreissen, zu verhüten und zu behandeln. Späterhin werden, so wollen wir hoffen, ähnliche Sanatorien auch für die Landbevölkerung entstehen. Jahre werden vergehen, ein Netz von städtischen Sanatorien wird das Land bedecken, und es wird sich statistisches Material als Resultat der Erfahrung häufen. Der zukünftige Anhänger der städtischen Sanatorien wird, falls es erforderlich sein sollte, über unparteiisches zahlenmässiges Material verfügen und es nicht mehr nötig haben, teilweise zu Betrachtungen allgemeiner Natur, zu aprioristischen Erwägungen und Voraussetzungen zu greifen. Es werden ernste Untersuchungen auf diesem Gebiete erscheinen. Ich glaube, dass die Idee nicht verloren gehen wird, und dass den städtischen Sanatorien eine grosse prophylaktische, therapeutische und erzieherische Rolle bevorsteht.

Ich bitte es mir zu verzeihen, dass ich Auszüge aus verschiedenen Quellen zu machen mir erlaubt habe. Ich weiss sehr wohl, dass die Leser eines ernsten medizinischen Fachorgans beispielsweise die Wege, auf denen Staub in die Lungen eindringt, kennen, manche besser, manche nicht weniger gut als ich. Ich wollte nämlich erstens den Gang meiner Gedanken und die Tatsachen, denen der Gedanke folgte, zeigen; zweitens werde ich diese Tatsachen auch bei meinem nächstfolgenden Aufsatz verwerten können, indem ich bemüht sein werde, denjenigen Nutzen zu kennzeichnen, den man von der Idee der städtischen Sanatorien erwarten kann.

Sobald Sanatorien nach dem neuen Typus auch inmitten der ländlichen Bevölkerung entstehen werden, so werden die Bezeichnungen «städtische» wie auch «Land»-Sanatorien zum Teil Anachronismen werden. Was die Bezeichnung «staubfrei» betrifft, so besteht sie heutzutage dank den in höchstem Grade verwollkommneten Ventilationsvorrichtungen zu recht; ausserdem ist diese Bezeichnung zum Zwecke der Propaganda der besten Ventilation der Wohnungen nützlich. In der glücklichen, aber noch fernliegenden Zukunft wird diese Bezeichnung überflüssig und eine Tautologie sein. Selbst der Laie würde dann unseren Enkelkindern, Ärzten und Sozialpolitikern sagen: «Ein staubfreies Sanatorium ist doch fast dasselbe

wie eisernes Eisen; ist denn ein Sanatorium, eine Musterwohnung, anders als staubfrei denkbar? In der Folge wird es sich vielleicht als am zweckmässigsten erweisen, jegliche andere Bezeichnungen fortzulassen und nur die Bezeichnungen «offene» und «geschlossene» Sanatorien beizubehalten, welche letztere das Grundprinzip zum Ausdruck bringen, nämlich die Kombination der Behandlung mit oder ohne Fortsetzung der beruflichen Tätigkeit. Sollte aber eine gelungenere Bezeichnung vorgeschlagen werden, desto besser. Man könnte fragen, weshalb ich um die Bezeichnung so besorgt bin; liegt doch das Wesen der Sache nicht im Namen. Gewiss ist es so; man darf aber auch nicht die Bezeichnung zu gering anschlagen. Muss doch die Sprache unser Denken klar zum Ausdruck bringen, und muss man doch dafür Sorge tragen, dass die Sprache mit missglückten Ausdrücken nicht überladen werde, denn sonst würde mit der Zeit der Gedankenaustausch und die Kollektivarbeit der Nation einen fühlbaren Schaden erleiden.

La pellagre en Espagne.

Par M. le Dr. HUERTAS (Madrid).

Depuis longtemps les médecins espagnols, dans leur grande majorité, se déclarent toujours adversaires de la théorie de l'intoxication par le maïs dans la pathogénie de la pellagre. Tout le monde connaît les discussions soutenues par Théophile Roussel, auquel nous devons l'un des meilleurs traités sur la pellagre, après sa visite aux provinces d'Espagne où l'on avait indiqué l'existence de l'endémie pellagreuse, et pourtant on affirmait que les paysans ne connaissaient pas l'alimentation par le maïs. Ce voyage (1847) fut suivi d'un grand réveil entre les médecins espagnols, dont quelqu'un seulement déclara partager l'opinion de Roussel, plus tard de Costallat (médecin à Bagnères) et de bien autres. Un voyage de Landouzy, professeur à l'Ecole de Reims, à travers l'Aragon (Calatayud) et autres provinces du nord et du centre de l'Espagne, donna des résultats contradictoires, puisqu'il décrivait comme pellagre des syndromes très éloignés du cadre classique de la maladie.

En 1867, l'Académie de Médecine de Madrid proposa pour un prix extraordinaire la question suivante: «Déterminer les caractères distinguant la pellagre, l'acrodinye et les autres maladies qui peuvent avoir quelque rapport avec celles-ci: les causes pathogéniques, et les moyens prophylactiques plus favorables.»

Ce fut encore un travail d'un anti-maïsiste qui obtint le prix: le «Mémoire sur le pellagre» de Calmarza, qui fait du reste époque dans l'histoire de la question.

Il y a quelques années que je recueille un grand nombre d'observations faites dans ma clinique de l'Hôpital général, qui me permettent d'examiner l'état actuel de l'endémie pellagreuse en Espagne.

Les données que nous possédons sur la distribution géographique de la pellagre en Espagne, pendant ces dernières années, ne sont pas satisfaisantes. En 1900, ce fut une mor-

talité totale de 318 pellagreux, distribués en 36 provinces sur les 48 qui constituent le royaume, avec maximum de 45 dans la prov. de Coruna, 40 dans celle de Madrid, 32 Soria, 27 Pontevedra, 25 Teruel, 17 Cuenca, 16 Toledo, 14 Barcelona, 13 Oviedo (Asturias, l'ancien foyer où Gaspar Casal avait observé pour la première fois le mal de la rose), 13 Zaragoza, 10 Orense, 8 Guadalajara, etc. Les provinces d'Alicante, Baléares, Cadiz, Castellon, Gerona, Guipuzcoa, Huelva, Lugo, Sevilla, Valladolid et Vizcaya n'ont pas eu des cas de mort par pellagre pendant cette année 1900. Cela ne signifie pas du tout que l'endémie ait disparu.

Il faut toutefois admettre — et malgré les causes d'erreurs qu'on soupçonne très facilement dans ces chiffres statistiques, surtout pour le rapport entre la mortalité et la morbilité — il faut admettre, disons-nous, que la pellagre est en diminution dans quelques provinces du nord de l'Espagne dans lesquelles on avait observé les plus graves manifestations de cette maladie. Cela dépend en grande partie des changements qui se sont produits pendant ces dernières années dans l'alimentation du paysan, et surtout dans la culture du maïs.

L'étude détaillée des conditions actuelles de la culture du maïs, et des rapports entre la distribution géographique de cette céréale et la pellagre en Espagne mérite une plus grande attention de la part des Instituts de l'Etat et nous conduira certainement à des conclusions d'un très haut intérêt scientifique.

Quant à la pathogénie de cette maladie, je dois manifester que les sujets observés par moi étaient de ces individus qui demeurent dans les faubourgs des grandes villes.

Ce sont des gens qui se nourrissent des résidus alimentaires (morceaux de viande cuite, de pain, etc.) qu'ils récueillent entre les déchets des hôtels, etc. Ces individus affirment par conséquent n'avoir jamais connu le maïs et n'en avoir pas fait usage. On peut penser que des résidus de pain de maïs, par exemple, recueillis dans ces conditions, seraient certainement altérés, et pourraient contenir les mêmes substances toxiques auxquelles plusieurs observateurs attribuent, d'après Lombroso, l'origine des désordres et des symptômes pellagreux.

Mais si nous attribuons l'intoxication à des microorganismes, aux hyphomicètes des genres Aspergillum (Ceni) ou Penicillum

(Di Pietro et autres), etc., rien ne prouve jusqu'à présent que nous devons considérer ces microorganismes exclusivement comme des parasites du maïs.

Nous n'insistons pas, à ce propos, sur la question étiologique. Elle attend des nouvelles contributions expérimentales et doit être soumise à une large critique, surtout après ces recherches sur l'action des microorganismes pathogènes dont nous ne connaissons pas tous les caractères biochimiques.

Des recherches semblables exécutées en Espagne et accompagnées d'un examen complet des données démagraphiques, agronomiques et épidémiologiques, pourraient servir d'une façon peut-être décisive à l'avancement de nos connaissances actuelles.

Pour ce qui touche aux mesures prophylactiques, nous nous bornerons à rappeler ici l'ordre du jour voté par la Section de pathologie du dernier Congrès international de Médecine (Madrid, avril 1903) pour la constitution d'une ligue internationale contre la pellagre.

Nous souhaitons le plus grand succès à cette initiative, qui est presque une réalité, malgré que la participation de la France doive avoir, aujourd'hui et bien heureusement, un but exclusivement scientifique, puisque la pellagre a disparu dans toutes ses provinces.

CONCLUSIONS

Les circonstances observées chez mes malades me permetent d'affirmer :

1° Que la misère et l'alcoolisme sont des causes predisposantes de cette maladie.

2° Et par rapport à la cause spécifique, il y a la possibilité que dans les substances mêlées de chiffons se produisent différents ferments ou des toxines parmi lesquels, peut-être, il y a quelque chose de pareil par son origine (microbienne) et par ses effets aux toxines du blé corrompu.

Mein Verfahren der physikalischen Behandlung der Steinkoliken und intraabdominaler Schmerzen.

Von J. BENDERSKI (Kiew).

(Aus meinem Institut an den Kiewer Massagekursen.)

Mein Verfahren besteht in der Anwendung der Massage unter Wasser und im Moorbade. Die Vereinigung der Massage mit den Wasserprozeduren ist schon seit *vielen* Jahren bekannt. Man hat auch nach meinen Publikationen darauf hingewiesen, dass man hie und da Massage im Thermalbade zur Behandlung der Gichtiker und Rheumatiker angewandt hat. die TRESTIERsche Douche wird in Aachen, Aix-les-Bains, Vichy und vielleicht auch anderwärts vielfach gebraucht. diese Prozeduren, welche auch in den türkischen, römischen und anderen Bädern gebraucht wurden, stehen mit meiner Methode nur in indirektem Zusammenhange. Freilich suchen mein Institut viele Rheumatiker und Gichtiker auf und sie werden auch behandelt, da die bessere Beweglichkeit und Dehnbarkeit der Muskelgruppen auch in diesen Fällen mit Vorteil ausgenützt wird. Hauptsächlich interessieren mich aber die Fälle, welche allgemein für die Massage sogar als *kontraindiziert* gelten.

Meine Methode beruht auf der bemerkenswerten Tatsache, dass der *Intragewebsdruck* unter einer gewissen Schicht Wasser, bezw. Moor bedeutend *herabgesetzt* wird. Dies kann an jeder Muskelgruppe konstatiert werden. Am prägnantesten tritt es aber am *Bauche* hervor. Wenn Sie sich im Bade auf den Rücken legen und mit den Fingerspitzen gegen die Bauchdecken stossen, so überzeugen Sie sich, wie beweglich die Eingeweide werden, wie tief und wie leicht Sie unter die Rippenbögen, in die Iliakalgruben und dgl. eindringen können. Natürlich wird solche Weise die Appendix, oder die Gallenblase viel *zugänglicher.* Um die letztere bei gewöhnlichen Verhältnissen zu erreichen, muss

man bekanntlich eine gewisse Kraft, sogar gewissermassen Gewalt ausüben. Unter Wasser geschieht es leicht und in milder Form. Diese bemerkenswerte Tatsache, die Herabsetzung des Intraabdominaldruckes, habe ich, in Vereinigung mit den anderen guten Eigenschaften dieses Verfahrens, praktisch zu verwerten gesucht und ich meine, dass es mir gelungen ist. Ich habe ein grosses kolbenförmiges Bassinbad konstruiert. Die Wandungen sind niedrig, an der Kopfseite ist die Wanne sehr breit, so dass die Hände des Arztes sich frei bewegen können. An der rechten Seite des Bassins ist ein zweistufiges Treppchen angepasst, auf welchem der Arzt auch sitzend arbeiten kann. (In einigen Fällen massiere ich den Leib, indem ich hinter dem Kopfe des Patienten stehe.) In beiden Fällen arbeitet der Arzt in bequemer Stellung er muss sich nicht beugen, wie es bei gewöhnlicher Wanne der Fall wäre, da mein Bad auf ein Gestell gesetzt, ist und in solcher Weise auf *die Höhe der Hände des Masseurs* gebracht ist.

Ich mache besonders auf diese Konstruktion aufmerksam. Da wird der Arzt nicht nur vor einem Lumbago geschützt, das wichtigste besteht darin, dass die Arbeit dabei sich produktiver gestalten kann. Natürlicherweise müssen hier nur die leichtesten, milden Massageprozeduren zur Anwendung kommen. Vor allen Dingen kommen hier die Streichung und die Reibung in Betracht. Auch andere Prozeduren, wenn sie von einer geübten (eher weiblichen) Hand angewandt werden, können von Nutzen sein. Es muss nur sanft und milde gearbeitet werden — und so können auch oberflächliche Knetungen und sogar leichte Klopfungen (Fingerdouche) und Rührungen ausgeführt werden. Um im Namen den Charakter der Prozeduren auszudrücken, habe ich sie mit dem Namen «*streichelnder*» Massageprozeduren bezeichnet (Wien. Med. Wochenschr. 1907. 34). Bei Gichtikern, Rheumatikern muss mehr stimulierend gearbeitet werden — in diesen Fällen lasse ich früher die gewöhnliche, *trockene* Massage machen — und schon als Nachbehandlung verordne ich die Unterwasser, resp. Moormassage.

Vor allen Dingen bestrebt hier die Massage die *umstimmende* Wirkung an, dann kommen hauptsächlich die *Schmerzlindernde*, die *lösende* und die *resorbierende* Wirkung in Betracht.

Die bessere Zugänglichkeit der Organe, die beruhigende Wirkung des Warmen, bezw. des heissen Milieus, des mineralisierten Wassers, bezw. des schlüpfrigen *Moores* (siehe mein Artikel in der Zeitschr. f. physikalische und diätetische Therapie 1908. Bd. XII. 4. 5.), die beruhigende Wirkung der streichelnden Prozeduren, die Durchtränkung der peripheren Nervenendungen — das sind alle physikalische Faktoren welche bestens geeignet sind, schmerzlindernd, lösend und resorbierend einzuwirken. Ich halte mein Verfahren für ein angenehmes und mildes physikalisches Analgeticum. Oben, an dem Bassin ist eine kleine Douche angebracht. Ich habe aber schon betont, dass ich mich der Stimulation selten bediene, dass ich sie sogar ausschliesse. Die Douche wird also nur in bestimmten Fällen angewandt. Es ist eher ein «*Spray*» und das «Kitzeln» der Wassertröpfchen, steht den streichelnden Prozeduren nahe und trägt zur Schmerzlinderung bei.

In einigen Fällen wird während der Séance von der Assistenz beiderseitig ein leichter Wellenschlag erzeugt.

Bei welchen Krankheiten sind gute Erfolge von der Anwendung meines Verfahrens zu erwarten. In allen denjenigen Fällen, wo man Umstimmung, Schmerzlinderung, Lösung, Resorption erzielen will.

In erste Linie stelle ich die Gallensteinkrankheit. Um Missverständnisse zu vermeiden muss ich vorausschicken, dass es sich hier natürlich, wie in den analogen Fällen, nicht um Austreibung der Steine handelt — sondern um die Erzielung einer dauerden *Latenz.*

In der Frage der mechanischen Behandlung der Cholelithiasis besteht ein grosses Missverständnis. Sogar in der speziellen Massageliteratur wird die Gallensteinkrankheit als für die Massage kontraindiziert betrachtet (Vgl. Ampons Referat über die Bauchmassage auf dem letzten hydrologischen Kongress in Rom.) In seinem Buche über die ersten 4 Gallensteinoperationen behauptet der bekannte Gallensteinchirurg Kehr, dass derjenige, welcher die Massage zur Behandlung der Cholelithiasis vorschlägt, ein unwissender Mensch sei, welcher die pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit nicht versteht. Auch behaupten einige Kollegen, dass sie nach der Massage eine Cholecystitis hervortreten gesehen haben. Ob dieses post hic wirklich ein «propter hoc» ist, lässt sich natürlich mathematisch nicht entscheiden. In den chirur-

gischen Abhandlungen über die Gallensteinkrankheit ist ein grosser Teil den Rechtfertigungen der Operateure gewidmet. Sie wollen ja gar nicht operieren, sie lassen Karlsbader Wasser trinken, sie wenden Alles an — und doch sehen sie nur die Zahlen von KEHR, von KÖRTE, von Gebr. MAYO und Anderen. Freilich wird nur ein unwissender Masseur an die Austreibung der Steine denken. Ich gebe auch zu, dass die Massage hier gewissermassen ein doppeltscharfes Schwert ist. Jede medizinische Handlung ist doppeltscharf. Ein unerfahrener Masseur kann mittelst der *gewöhnlichen* Massage in einigen Fällen auch Schaden anrichten. Auch ein Chirurg kann einmal schaden.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen behaupte ich, dass man mittelst der Unterwassermassage eine *dauernde Latenz* bei den Cholelithiakern zustande bringt. Ich schliesse nur die akuten fiebernden Cholangoitiker aus. Alle übrigen Fälle, auch die akuten Schmerzanfälle unterziehe ich der Methode mit bestem Erfolg.

Man kann sehen, wie die Kranken, welche vorher so furchtbar litten, sich im Bassin behaglich fühlen und um die Fortsetzung der Behandlung bitten.

Ich habe viele Male den Abschluss des Anfalles meinem Auditorium Séance tenante demonstrieren können.

Während diese Kranken im Wasser liegen, lasse ich sie durch ein Glasrohr, oder durch einen Gummilutsch heisses Karlsbader Wasser trinken. Nierensteinkranke und andere Patienten lasse ich 1—2 Glas alkalischen bezw. gewöhnlichen heissen Wassers zu sich nehmen. Nachdem der akute Schmerz nachgelassen hat, lasse ich bei passender Diät, zunächst täglich, später mit Pausen noch 20—30 Unterwassermassagen durchmachen. Die Kranken liegen auf dem Rücken (der letztere wird auch in die Behandlung mit eingezogen, wenn da Schmerzen bestehen) und sobald die Schmerzen nachlassen, versucht man allmählich zur Gallenblase tiefer einzugreifen, um sie später der mechanischen Behandlung zu unterziehen. Glänzende Resultate habe ich ferner bei den *Nierenstein-kranken* erzielt. Die Schmerzen lassen zuweilen sehr rasch nach. Diese Kranken liegen auf dem Bauch. Sie werden auf den Rücken gelegt, wenn Uretersteinkoliken zum Vorschein kommen. Einen in dieser Beziehung charakteristischen Fall will ich hier beschreiben. Ein sehr erfahrener

Chirurg hat einen Patienten für den nächsten Tag für die Appendizitisoperation bestellt. Der Patient kam zu mir an demselben Tag als zu einem Magenspezialisten, um auch meine Meinung über die Operation zu hören. Nach zwei Séancen der Unterwassermassage ist die Appendizitis geschwunden. Es war ein rechtsseitiger Urethersteinkolikanfall.

Bei vielen Nierensteinkranken ist die Latenz für eine ganz lange Zeit eingetreten. Ich lasse in diesen Fällen auch nachdem die akuten Schmerzen nach lassen, die Massage im Laufe einiger Wochen fortsetzen. Die *wandernde Niere*, die *Milz*, die *Harnblase*, werden auch zugänglicher und können so wie die Leber bei Stauung besser behandelt werden. Beim *harten, nervösen* Leibe (beim «Brett-, beim Knochenleib» nach meiner Nomenklatur [siehe mein Artikel darüber in Boas-Archiv für Verdauungskrankheiten 05]) habe ich oft überraschend befriedigende Resultate bekommen. Ich habe Gelegenheit gehabt, Kollegen zu demonstrieren, dass der harte Leib sich in den «Breileib» wie durch eine *Zauberkraft* umwandelt. Die *Zusammenziehung* der Bauchpresse, besonders der oberen Partieen des Recti abdominis, zuweilen einiger Abschnitte der Dampfschlingen hört oft nach einigen Minuten auf. Ich habe es vielmals meinem Auditorium demonstrieren können.

Sehr ermutigende Resultate habe ich bei chronischen katarrhalischen *Appendizitiden* bekommen. Auch bei subakuten Fällen scheue ich mich nicht vorsichtig einzugreifen. Die Frage über die *mechanische Behandlung akuter Fälle* muss noch als offen betrachtet werden. Man muss übrigens auf die guten Resultate hinweisen, welche man mittelst der Vibration bei akuten Gelenkrheumatismus bekommen hat. (Wird auch bei der Schwangerschaft jetzt trotz der Routine massiert.)

Dieses Verfahren kann auch bei den *nach*operativen Schmerzen dienlich sein, nach der Appendizitisoperation und bei den Verklebungen nach einer Cholangoitis oder nach der ausgeführten Gallensteinoperation. Einen in dieser Beziehung bemerkenswerten Fall will ich hier anführen. Vor 3—4 Jahren wurde ich *nach Karlsbad* zu einer Patientin geladen, welche ich früher als Gallensteinkranke kannte. Es wurde ihr früher zu Hause eine Cholezystostomie gemacht, dann hat ihr Miculicz die Gallenblase extirpiert — ich habe ein Jahr nach dieser Operation — einen regelrechten Gallensteinanfall

beobachtet. Gegen die Anwendung der Unterwassermassage in solchen Fällen wird doch wohl kaum ein Einwand entstehen können.

Ich will noch nicht ohne Erwähnung lassen, dass die gewöhnliche Massage den Gallensteinkranken *indirekt* nutzen kann, indem sie zur Beseitigung der *Obstipation* beitragen kann. Ich habe schon gesagt, dass die spastischen Zustände im Abdomen günstig beeinflusst werden.

Die *spastische Obstipation* hat man neulich, und zwar von kompetenter Seite, ganz abzuschaffen versucht. Ich glaube nicht, dass dieser Skeptizismus der Wirklichkeit entspricht. Es scheint doch eine spastische Obstipation zu existieren — und darüber urteile ich auch ex juvantibus — da ich in solchen Fällen anscheinend gute Resultate von der Unterwassermassage bekommen habe.

Bei *frischen* Invaginationen, bei *frischen* Hernieneinklemmungen ist die vorsichtige Unterwassermassage natürlich sehr angezeigt (führt zur Taxis).

Dagegen sind solche etwas *spät* in Behandlung kommende Fälle kontraindiziert. *Kontraindiziert* sind auch alle Fälle, wo man auf eine innere Blutung Verdacht haben kann, Magen-Darmgeschwüre, Echinokokkus und andere Geschwülste, heftige akute entzündliche und Infektionskrankheiten und dgl.* Ich möchte dem Wunsch Ausdruck geben, dass in allen Badeorten die Unterwassermassage und in den Badeorten, welche über Moor verfügen die Unter*moor*massage eingeführt würde. Die Auslagen sind minimal, der Nutzen kann aber sehr gross sein.

* Die allgemeinen Kontraindikationen, wie Arteriosklerose, frische Apoplexie, Aneurysme kommen hier auch natürlich in Betracht, doch wohl nur etwas relativ.